

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941
—

THÈSE

N° 221
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gabriel LAURENCE

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

Né à Paris, le 8 Février 1911

Les lésions consécutives à la
contusion de l'artère humérale
au cours des fractures
supra-condyliennes de l'humérus
chez l'enfant

(Travail du Service de Chirurgie infantile et orthopédique
de l'Hôpital Bretonneau)

Président : M. MONDOR, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Gabriel LAURENCE

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

Né à Paris, le 8 Février 1911

Les lésions consécutives à la
contusion de l'artère humérale
au cours des fractures
supra-condyliennes de l'humérus
chez l'enfant

(Travail du Service de Chirurgie infantile et orthopédique
de l'Hôpital Bretonneau)

Président : M. MONDOR, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 PASTEUR-VALLERY-
 RADOT.

Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

MONDOR.
 HUGUENIN.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 PIEDELIEVRE.
 LEVY-VALENSI.
 Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 LOEPER.
 RATHERY.
 LEREBoulLET.
 NOBECOURT.

Clinique médicale }

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de
 l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

LAIGNEL-LAVASTINE
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 MONDOR.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 LEVY-SOLAL.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 HARVIER.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 M. VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 Clovis VINCENT.

Clinique chirurgicale }

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique



Clinique d'accouchements }

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de cardiologie
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance médico-sociale

N...
 HAZARD.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

Professeurs sans chaire }

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU ?... Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ..	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
LAROCHE (G.)..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MON PERE

Le Docteur J. LAURENCE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur HENRI MONDOR

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé JACQUES LEVEUF

Chirurgien de l'Hôpital Bretonneau

A MES MAITRES A LA FACULTE

Monsieur le Professeur HENRI ROUVIERE

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine

Monsieur le Professeur HOVELACQUE

(In memoriam.)

Monsieur le Professeur E. OLIVIER

Professeur à la Faculté
et Chef des travaux d'Anatomie

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur ACHARD
Monsieur le Professeur HARTMANN
Monsieur le Docteur Louis RAMOND

Externat :

Monsieur le Professeur GOSSET
Monsieur le Professeur FIESSINGER
Monsieur le Docteur Louis RAMOND

Internat Provisoire :

Monsieur le Docteur DE BRUN DU BOIS-NOIR
Monsieur le Docteur GILBERT DREYFUS

Internat :

Monsieur le Docteur ROUHIER
Monsieur le Professeur LENORMANT
Monsieur le Professeur agrégé J. LEVEUF
Monsieur le Professeur MONDOR
Monsieur le Professeur GREGOIRE
Monsieur le Professeur agrégé CADENAT.

A Messieurs les Docteurs
WILMOTH, FUNCK-BRENTANO, MENEGAUX,
PATEL, COUVELAIRE

Professeurs agrégés à la Faculté
Chirurgiens des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs
SOUPAULT, JEAN GOSSET, RUDLER, MIALARET

Chirurgiens des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur BARIETY

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur DELARUE

Professeur agrégé à la Faculté

A Monsieur A.-M. MONNIER

Maître de Conférences à la Faculté des Sciences

A Messieurs les Docteurs
BARRAYA, BERTRAND, CHIGOT, JULLIEN,
OLIVIER, PETIT, POILLEUX

« Recueillir des faits et s'astreindre à ne les interpréter qu'en-
suite est la condition indispensable pour arriver à la vérité. »

Claude BERNARD.

« Le second (précepte), de diviser chacune des difficultés que
j'examinerais en autant de parcelles qu'il se pourrait et qu'il serait
requis pour les mieux résoudre. »

DESCARTES.

INTRODUCTION

A l'époque où VOLKMANN décrivait le syndrome de paralysie avec contracture d'origine myogène, il rendait à la nosographie un service incontestable : celui de séparer nettement la lésion qu'il décrivait de la griffe paralytique commune.

Pendant de nombreuses années, le cadre ainsi créé rendit de loyaux services : les observations s'accumulèrent. Puis vint le jour où le nombre et la diversité des faits rapportés demandèrent une révision nosographique, une dissociation suivie d'un regroupement sur des éléments plus précis, suivant le processus habituel à l'investigation scientifique. Le malheur voulut que cette dissociation ne vint pas : le syndrome de Volkmann continue une étonnante carrière d'étiquette. On le colle sur les faits les plus disparates et l'effort de synthèse tenté pour lui garder une unité s'accompagne d'étranges controverses. Dans les unes, les auteurs se combattent sans s'atteindre, car ils se réfèrent à des faits différents ; dans les autres, la discussion prend une allure scholastique et tourne autour du « Volkmann » considéré comme entité quoique non défini.

Suivant l'exemple donné par notre Maître, le Professeur agrégé LEVEUF, il nous a paru intéressant d'aborder le pro-

blème sous un autre angle. Au lieu de prendre la griffe paralytique avec contracture myogène comme base d'un groupement de faits, nous avons choisi une série d'observations bien définies par une étiologie commune : la fracture supra-condylienne avec contusion de l'artère humérale. L'étude de ces observations au point de vue clinique, électrique, opératoire et anatomo-pathologique permet de leur reconnaître une indiscutable parenté. Certaines d'entre elles rappellent par la symptomatologie les faits décrits par Volkmann : d'autres s'en écartent. Mais tous les degrés possibles unissent les cas extrêmes : ils sont bien d'une même famille. Le classique aspect de la rétraction ischémique perd son importance nosographique pour devenir un simple symptôme dont la présence ou l'absence, facilement intelligibles, ne sauraient influencer en rien sur le diagnostic.

Dans ses diverses publications, et en particulier dans un mémoire, paru dans le *Journal de Chirurgie* en 1938, LEVEUF a dégagé les éléments de ce syndrome au point de vue de leur évolution clinique, de leurs lésions anatomo-pathologiques et de leur pathogénie.

Nous reprenons aujourd'hui les diverses parties de son travail en publiant « in extenso » les observations inédites ou non dont il a fait état avec d'autres observations de même ordre plus récentes et avec certains autres faits susceptibles d'en éclairer la signification.

Nous avons entrepris parallèlement, d'abord à l'hôpital Bretonneau, dans le service du Docteur LEVEUF, ensuite à la Faculté de Médecine, dans le laboratoire de pathologie expérimentale du professeur FIESSINGER, des recherches expérimentales. La guerre, puis la captivité les ont interrompues depuis dix-huit mois : les circonstances nous

obligent à les publier dans l'état où elles se trouvaient lors de la mobilisation de septembre.

Désirant garder un contact aussi étroit que possible avec les faits, nous commencerons par apporter nos observations en indiquant par un bref commentaire leurs points intéressants. Les observations complètes, suivies dès le jour de l'accident pendant de longues années, sont rares : tel cas nous montrera le développement des stades initiaux, tel autre les suites lointaines.

Dans un second chapitre, nous grouperons les renseignements d'ordre clinique, électrique, anatomo-pathologique et thérapeutique qu'on en peut extraire.

Le troisième chapitre contiendra le résultat de nos recherches expérimentales.

Dans le quatrième chapitre, nous confronterons les données qu'apportent clinique et expérimentation, avec celles que fournit la littérature, sous la dénomination de syndrome de Volkmann ou sous d'autres titres, et nous tenterons de marquer leur place et leurs connexions.

Enfin le cinquième chapitre tentera de fournir une explication pathogénique qui marque le caractère propre et l'individualité du syndrome. Les conclusions thérapeutiques en découlent.

Nous n'ignorons pas ce que notre dessein comporte de volontairement limitatif. C'est isoler du syndrome de Volkmann une lésion étroitement définie pour n'étudier qu'elle. Nous laissons ainsi de côté maintes observations intéressantes par les phénomènes de compression relevés, par l'existence de lésions nerveuses traumatiques (1),

(1) Il y aurait certainement intérêt à revoir, à la lumière des faits que nous étudions, un certain nombre d'observations de lésions traumatiques des trois nerfs, publiées dans la littérature.

associées à la lésion artérielle, tous faits qui méritent une étude particulière et sur lesquels nous nous proposons de revenir avec notre Maître LEVEUF. Mais nous croyons précisément qu'il y a grand intérêt à isoler les cas les plus simples, les plus « purs », avant d'entrer dans le domaine singulièrement touffu des lésions complexes.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Nous rapportons douze observations de syndrome de contusion de l'artère humérale, examinées et suivies à divers stades de leur évolution, et de gravité très variable.

*
**

Voici d'abord trois observations de formes typiques, ou complètes, comportant des renseignements sur les stades initiaux des lésions.

OBSERVATION I (Docteur LEVEUF)

Chab... Janine, 9 ans, fille.

Tombe le 13 septembre 1936 sur le bras droit au cours d'une promenade à âne.

Une demi-heure après l'accident, avant toute espèce de manipulation, le père constate que la main est blanche et froide et que le pouls a disparu au niveau de la radiale. La main est inerté : les mouvements du pouce et de l'index sont abolis, ceux des autres doigts à peine esquissés.

Un médecin appelé met le bras en flexion à angle droit et l'immobilise dans une écharpe.

Le 14 septembre : œdème volumineux. L'avant-bras est remis en extension.

Le 17 septembre : radiographie qui montre une fracture supra-condylienne de l'humérus. L'enfant fait une poussée fébrile qui durera trois jours.

Le 21 septembre : l'enfant est envoyée au Docteur LEVEUF.

Examen. — Membre très œdématié; couleur cyanotique diffuse de la peau; ecchymoses au niveau du bras et de la partie supérieure de l'avant-bras.

Attitude. — Pas de « griffe ». Attitude légèrement fléchie, dite de repos, de la main et des doigts.

Mouvements actifs. — Nuls. Impotence fonctionnelle complète.

Sensibilité. — Totalement abolie sur la main et le tiers inférieur de l'avant-bras.

Vascularisation. — Main froide; pouls radial non perceptible.

Oscillations au Pachon : nulles.

Du côté sain :

Max. : 11;

Min. : 8,5;

Indice oscill. : 2,5.

Radiographie. — Fracture à gros déplacement du fragment supérieur en avant et en dehors.

On tente une anesthésie du ganglion stellaire, qui n'est pas réussie. Puis on place une broche de Kirschner trans-olécranienne pour la réduction.

Le 26 septembre, la réduction n'étant pas obtenue, on intervient sur le foyer de fracture.

Intervention par voie antérieure. — Infiltration sanguine modérée, analogue à celle de toutes les fractures récentes. Le paquet vasculo-nerveux est soulevé par le fragment supérieur de l'humérus doublé du brachial antérieur.

Artère filiforme et ne battant pas. Médian intact.

Sympathicectomie sur 5 centimètres.

Réssection du bec osseux.

Rétablissement de l'extension continue.

Le lendemain, 27 septembre, diminution de l'œdème; doigts toujours immobiles. La main est froide, les oscillations au Pachon demeurent nulles.

Le 4 octobre, toujours pas de rétractions des fléchisseurs. Impotence motrice complète de la main et des doigts.

Anesthésie totale dans le domaine du médian et du cubital; hypoesthésie dans le domaine du radial à la main.

Le pouls n'est pas perceptible : aucune oscillation au Pachon.

Le 19 octobre : examen électrique (Docteur BOURGUIGNON).

Cet examen conduit aux conclusions suivantes :

1° L'examen montre une dégénérescence dans le domaine des nerfs médian et cubital à l'avant-bras et à la main, et dans celui du radial;

2° Dans le domaine des nerfs médian et cubital, la dégénérescence est partielle, assez légère, au niveau de l'avant-bras; elle est beaucoup plus importante au niveau de la main, totale dans le domaine du cubital, partielle dans celui du médian;

3° La dégénérescence est totale dans tout le domaine du nerf radial, sauf pour le long abducteur du pouce.

Il existe donc une lésion importante des trois nerfs, mais il est impossible de préciser si le processus en activité est un processus de dégénérescence qui va en augmentant ou un processus de régénération qui commence.

A la suite de cet examen, et sur les conseils du Docteur BOURGUIGNON, est entrepris un traitement de diélectrolyse d'iode qui sera poursuivi régulièrement.

Le 20 octobre : prélèvement d'un fragment du muscle fléchisseur commun superficiel.

Il n'existe aucune trace d'hématome : le muscle est pâle et saigne peu.

Le 24 octobre : le pouls est de nouveau perçu à la radiale.

Le 29 octobre, réapparaissent quelques mouvements du poignet. Il n'existe aucune rétraction des fléchisseurs.

L'enfant rentre chez elle, dans la Creuse.

Des nouvelles parvenues par lettre montrent une réapparition très lente des mouvements des doigts et de la sensibilité.

Le 17 août 1937 : l'enfant, de nouveau examinée, présente :

Un coude fléchi à angle droit;

Un poignet enraidit en position intermédiaire; des doigts fléchis en crochet : la première phalange est étendue, la deuxième fléchie à 90° sur la première, la troisième en extension sur la deuxième : c'est-à-dire l'aspect d'une paralysie cubitale; le pouce est en abduction,

Le redressement de ce crochet est impossible; mais on a l'impression que l'enraidissement des articulations joue un grand rôle.

Les mouvements actifs sont en partie réapparus : les extenseurs sont actifs; hyperextension active de la première phalange.

Le long extenseur du pouce se contracte.

Les mouvements de flexion sont à peu près nuls; cependant, légère flexion de la deuxième phalange.

La sensibilité reste abolie :

au niveau des doigts;

sur la moitié distale de la paume.

L'enfant a été revue par M. LEVEUF au printemps 1939, et gardait à ce moment une impotence fonctionnelle importante dans le domaine des fléchisseurs.

Examen histologique.

Fragment de muscle fléchisseur commun superficiel prélevé au 37^e jour.

La biopsie comprend des fibres tendineuses et des fibres musculaires.

La partie musculaire est formée en majeure partie d'un séquestre dans lequel rien ne subsiste. Pas de traces d'hémorragie.

Vaisseaux nécrosés, mais perméables, contenant quelques leucocytes et hématies.

En certains points, filets nerveux nécrosés.

A la périphérie du séquestre, reprise macrophagique sur une bande étroite.

Entre le tendon et le séquestre persiste une petite bande de fibres musculaires vivantes. Ces fibres sont séparées par un œdème à infiltration lymphocytaire, avec formation de collagène et apparition de fibrilles nettes.

Le tendon contient des vaisseaux en grande quantité : ceux qui se trouvent au contact immédiat de la bande musculaire vivante sont en stase.

Les zones hémorragiques constatées sont périphériques et paraissent relever du traumatisme biopsique.

OBSERVATION II (Docteur LEVEUF)

Fourn... Odette, 3 ans.

(Observation publiée sous le titre : « Evolution d'un cas typique de syndrome de Volkmann. » *Mém. de l'Acad. de Chir.*, T. 63, n° 18, p. 751, 26 mai 1937.)

Fracture supra-condylienne de l'humérus gauche survenue le 9 janvier 1936, suivie de l'application immédiate d'un plâtre. Dès le soir, œdème de la main. Le plâtre est changé. L'œdème persiste, la main est froide, les doigts sont immobiles.

Le 18 janvier 1936 (9^e jour), l'enfant entre à Bretonneau.

Œdème de l'avant-bras et de la main.

Attitude. — Main et doigts en position de repos.

Mouvements actifs. — Nuls.

Mouvements passifs. — Quand le plan de la main se trouve dans l'axe de l'avant-bras, les doigts sont allongés parfaitement. Mais si l'on met le poignet en hyperextension passive, les deux dernières phalanges se fléchissent très légèrement.

Sensibilité. — Anesthésie de la main et d'une partie de l'avant-bras.

Vascularisation. On ne perçoit ni le pouls radial, ni le pouls cubital.

Oscillations. — Nulles. Un bain chaud d'une demi-heure à 40° fait apparaître quelques oscillations (1/4). Après refroidissement, les oscillations tombent à 0.

Une tentative d'anesthésie du ganglion stellaire ne donne pas de syndrome de Claude Bernard-Horner net. Les oscillations demeurent nulles.

Le 20 janvier 1936 : examen électrique (Docteur BOURGUIGNON) (11^e jour).

Dans le domaine du nerf radial :

Dégénérescence partielle dans tout le domaine de ce nerf à l'avant-bras, avec chronaxie augmentée.

Dans le domaine des nerfs médian et cubital :

a) *A l'avant-bras :* dégénérescence partielle et très légère pour tous les muscles. Les fléchisseurs de la main et des doigts répon-

dent par le nerf avec des contractions vives. Chronaxie peu augmentée.

b) *A la main* : dégénérescence totale.

Les nerfs médian et cubital sont inexcitables au poignet.

L'excitation au point moteur et l'excitation longitudinale donnent des contractions lentes galvanotoniques.

Chronaxie augmentée.

Le 23 janvier 1936 (14^e jour) : intervention.

Léger hématome dans la gaine du biceps.

Le nerf médian est soulevé par le fragment supérieur de l'humérus et englobé dans un peu de tissu fibreux; il ne paraît pas lésé.

L'artère est soulevée davantage par un fragment osseux dont la pointe a glissé entre nerf et artère, refoulant celle-ci en dehors.

L'artère est oblitérée au-dessous de ce fragment. Elle est réséquée jusqu'à sa bifurcation.

Les veines ne sont pas distendues.

On termine en réséquant le fragment osseux saillant de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Biopsies du rond pronateur;

du fléchisseur commun superficiel en deux points : haut et bas;

du rond pronateur.

Cette intervention simple est suivie d'un état de choc qui demande une transfusion sanguine.

Le 4 février (27^e jour), apparaît un début de *rétraction des fléchisseurs*.

Le tourniquet qu'on tente d'appliquer est mal supporté et doit être enlevé.

Le 15 février : main violette et froide, un peu œdématisée. Il apparaît une ébauche de mouvements des doigts.

Le 15 mars (65^e jour), tous les mouvements sont réapparus, mais de minime amplitude :

les fléchisseurs superficiels et profonds,

les extenseurs des doigts,

se contractent activement.

Mais l'opposition du pouce est à peine ébauchée.

L'enfant quitte alors l'hôpital. Le tourniquet qu'on a placé à nouveau est mal surveillé. Elle est ramenée le 12 juin 1936 avec une nécrose de la phalange du pouce.

Malgré le traitement à l'ionisation iodurée, l'acécholine et les

bains chauds, malgré le tourniquet, *les doigts se sont fléchis en crochet irréductible.*

Tous les mouvements existent, mais très peu étendus. La main est froide et violacée, les oscillations nulles.

Le 25 avril 1937 (15 mois après l'accident), l'enfant revient d'un séjour en province. La récupération est étonnante.

Tous les mouvements actifs des doigts, examinés un à un, sont normaux. Tous les mouvements passifs sont possibles, à part une limitation de l'hyperextension physiologique des doigts. Seul l'index reste fixé (fig. 1).

Dans l'hyperextension du poignet, les doigts se fléchissent très légèrement.

Au point de vue circulatoire, la main est chaude; les pouls radial et cubital ont été perçus à diverses reprises, quoique difficilement, au Pachon : oscillations de 1/4 entre 9 et 4.

Le 27 avril, résection d'une cicatrice chéloïdienne gênant l'extension du coude et biopsie du rond pronateur et du fléchisseur commun superficiel : ces muscles sont plus pâles que de coutume.

Examens histologiques.

1° Prélèvements effectués au 14^e jour.

Artère : un fragment montre un épanchement hémorragique de l'adventice,

un autre fragment montre l'oblitération de l'artère par un caillot organisé.

Veine : perméable et normale.

Nerf (du rond pronateur) complètement détruit.

Muscles (rond pronateur) : zone de nécrose massive sans œdème, ni infiltration cellulaire, « figée ». Aréole de macrophagie au bord de la coupe. Artères perméables. Veines normales. Capillaires très dilatés, bourrés de globules rouges et de polynucléaires en amas. Pas d'infiltration hémorragique péri-capillaire.

Fléchisseur superficiel : zone de nécrose entourée d'une zone « irritée », inflammatoire. Artères perméables : capillaires congestionnés, tantôt simplement distendus, tantôt entourés d'une zone de diapédèse de polynucléaires, tantôt rompus, avec infiltration de globules rouges.

La biopsie de la portion basse du muscle révèle un mélange de zones saines et de zones irritées, sans nécrose.

2° *Prélèvements effectués 15 mois plus tard aux mêmes endroits que les précédents.*

Les muscles paraissent normaux.

OBSERVATION III (Docteur LEVEUF)

Cau... Janine, 8 ans.

(Observation publiée sous le titre « Syndrome de Volkmann, échec de l'artériectomie ». *Mémoires Acad. de Chir.*, t. LXI, n° 8, 9 mars 1935, p. 300.)

Le 1^{er} octobre 1934, l'enfant tombe de son lit sur le coude gauche : fracture supra-condylienne de l'humérus constatée et réduite à Rodez. Immobilisation du membre à angle droit, dans un pansement ouaté large entouré simplement de tarlatane.

Le lendemain, la cyanose et l'œdème obligent à desserrer les bandes : les doigts restent fléchis en crochet.

Le 15 octobre, ablation du bandage. L'avant-bras est fléchi sur le bras et les doigts recourbés en crochet. Malgré les tentatives de mobilisation, les symptômes demeurent alarmants et l'enfant est amenée par ses parents à Paris.

Le 15 novembre (45^e jour), l'enfant entre à Bretonneau.

Fracture supra-condylienne mal réduite, à bec faisant saillie en avant.

Attitude. — Avant-bras en flexion à angle droit sur le bras. Main en pronation et légère flexion. La première phalange des doigts est en extension : les 2^e et 3^e phalanges sont fléchies à 90°. Le pouce est sur le même plan que les autres doigts : première phalange en extension, deuxième phalange en flexion à 130°.

Mouvements actifs. — Aucun mouvement de flexion, esquisse d'hyperextension de la première phalange.

Mouvements passifs. — Amplitude minime.

coude : flexion de 20°;

poignet : pro-supination nulle, forte limitation de l'extension;

doigts : l'extension des deux dernières phalanges est impossible, même quand la première est fléchie au maximum.

Sensibilité. — Anesthésie à tous les modes des doigts et de la main.

Circulation. -- Main froide, marbrures violettes sur l'avant-bras. Pouls radial légèrement perceptible.

Examen au Pachon :

Avant-bras sain :

Max. 17.

Min. 7.

I.O. 2 1/2.

Avant-bras malade : I.O. 0.

Mais après un bain chaud à 45° durant une demi-heure, des oscillations légères apparaissent entre max. 11, min. 7.

Le 19 novembre (49° jour), examen électrique.

1° Les contractions des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras ne peuvent être mises en évidence, même par le courant galvanique.

2° Les muscles de la main sont lents au courant galvanique, ne répondent ni par les nerfs, ni par les excitations brèves: R.D. totale.

3° Le long supinateur et les radiaux sont en R.D. partielle accentuée.

4° Les extenseurs des doigts sont restés vifs, sensiblement près de la normale.

Le 21 novembre : anesthésie du ganglion stellaire, suivie de syndrome de Claude-Bernard. Horner typique : aucune amélioration du régime circulatoire.

Le 22 novembre (53° jour), intervention. Incision le long de la ligne de ligature de l'artère humérale, commençant au milieu du bras et prolongée jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras. Isolement pénible du nerf médian. L'artère humérale bat jusqu'au niveau d'une plaque fibreuse répondant à la saillie du bec du fragment supérieur de l'humérus. Elle est réduite à un cordon fibreux sur une longueur de 1 cm. Au niveau de la bifurcation, radiale et cubitale paraissent normales et battantes.

Résection de l'humérale sur 1 cm.

Biopsies du rond pronateur et du fléchisseur commun superficiel; il n'existe aucune trace d'hématome dans la loge antérieure de l'avant-bras.

A la suite de l'intervention, la main est complètement froide. Le pouls radial et les oscillations au Pachon ont complètement disparu.

Le 29 novembre (60° jour), réapparition de la sensibilité au niveau de la main.

Le 15 décembre : résection de 2 cm. 5 d'os au niveau du radius et du cubitus : appareil plâtré.

A la suite de l'intervention, main et doigts sont facilement étendus.

Le 22 décembre : mouvements actifs nuls. On voit se dessiner à nouveau une rétraction des fléchisseurs qui augmente progressivement.

Le 15 février 1935 (135^e jour), nouvelle résection, à la suite de laquelle les mouvements passifs des doigts retrouvent leur amplitude.

Quelques légers mouvements actifs de flexion et d'extension au niveau des quatre derniers doigts réapparaissent; le pouce reste immobile.

Le 13 mars : amélioration nette des mouvements actifs : augmentation d'amplitude de la flexion et de l'extension.

On a constaté au cours d'une tentative de correction d'un déplacement fragmentaire un violent spasme de la main qui devient blanche et se fléchit en crochet.

Le 17 juillet : grosse amélioration des mouvements actifs des doigts qui s'étendent et se fléchissent jusqu'à 2 cm. de la paume : le pouce a recouvré sa mobilité.

Le 2 octobre : même état.

Les accidents de spasme transitoire constatés poussent à rechercher les signes de spasmophilie :

pas de signe de Chvostek,

pas de signe de Trousseau.

Calcémie : 1^{er} examen, 110 milligrammes.

2^e examen, 108 milligrammes.

Examen électrique (Docteur HUMBERT).

Radial et cubital : réaction qualitative normale.

Médian : dégénérescence partielle avec grosse diminution de l'amplitude des contractions à l'avant-bras et à la main.

Oscillations. — Côté sain : Max. 13.

Min. 8.

I.O. 2 1/2.

Côté atteint : oscillations de 1/2 division.

26 mars 1937 : mouvements du poignet et de la main normaux : dans l'extension complète des doigts, le poignet fléchit légèrement.

Aucun trouble trophique.

Déficit circulatoire persistant :

Côté sain : I.O. 4.

Côté atteint : I.O. 1.

28 janvier 1938 : tous les mouvements actifs sont normaux.

Il persiste un léger degré de rétractions des fléchisseurs : il faut fléchir le poignet pour étendre les doigts.

Sensibilité normale.

Ni troubles sympathiques, ni troubles trophiques.

L'indice oscillométrique monte à 1 1/4.

Examens histologiques (prélèvements au 53^e jour).

Artère. — Endo-vascularité légère avec endothélium gonflé et végétant.

Muscles : rond pronateur.

Séquestre massif sans infiltration ni œdème, ni pigment.

Autour du séquestre : sclérose intense^b riche en collagène. Vaisseaux béants avec légère infiltration lymphocytaire.

Fléchisseur commun superficiel :

Parties saines : d'aspect normal, parsemées de fibres nécrotiques ayant perdu la striation normale et d'aspect vacuolaire. Au pourtour, il ne s'est développé aucune réaction macrophagique.

Parties scléreuses : fibres musculaires d'aspect désordonné, irrégulières, ondulées, mais bien vivantes, entourées de sclérose sans infiltration cellulaire interstitielle notable.

Artères perméables. Veines et capillaires en stase. Nerfs visibles en assez grand nombre : les uns normaux, les autres vacuolaires et altérés.

Les quatre observations suivantes sont moins typiques, parce que leur symptomatologie demeure fruste, moins complète que dans les cas précédents, mais offrent l'intérêt d'un examen pratiqué rapidement après l'accident.

OBSERVATION IV (Docteur LEVEUF)

Cath..., 9 ans 1/2, garçon.

Chute sur le coude, le 19 avril 1937.

Le 21 avril, l'enfant entre à Bretonneau avec une fracture supra-condylienne de l'humérus gauche à gros déplacement. Il existe un gros œdème du coude et de la partie supérieure de l'avant-bras.

Mise en place d'un appareil de Pouliquen.

Le 22 avril, on place une broche transolécraniennne pour extension continue.

Le poulx est imperceptible : à l'oscillomètre de Pachon, les oscillations n'atteignent pas un quart de division. La main n'est ni froide, ni cyanosée.

On institue un traitement de piqûres d'acétylcholine de 5 centigrammes par jour.

L'état ne se modifie pas les jours suivants.

Le 28 avril : examen.

Attitude. — Doigts étendus au niveau de la première phalange, légèrement fléchis en crochet aux deuxième et troisième phalanges. Attitude de repos.

Mouvements passifs : aucune rétraction. — La main et les doigts peuvent être placés facilement en hyperextension.

Mouvements actifs. — Mouvements vigoureux d'extension de la première phalange : l'extension des deux dernières phalanges est moins marquée. La flexion de la première phalange atteint 45° ; mais au niveau des deuxième et troisième phalanges, les mouvements de flexion restent très limités.

Pouce : adduction insignifiante. Esquisse de mouvements de flexion et d'extension.

Sensibilité. — Peu perturbée.

Vascularisation. — Main chaude et non cyanosée.

On ne perçoit ni le poulx radial ni le poulx cubital.

A l'oscillomètre de Pachon : oscillations de 1/4 entre 11 et 6.

Le 1^{er} mai : la fracture est bien réduite. On applique un plâtre pour maintenir la réduction.

Les mouvements spontanés sont plus étendus, mais la flexion des deuxième et troisième phalanges reste incomplète.

Le 20 mai : ablation du plâtre. Réduction très satisfaisante. Main chaude. Mais oscillations toujours très faibles.

Le 24 mai : *examen électrique* (Docteur BOURGUIGNON).

Dégénérescence légère dans le domaine du médian et du cubital à l'avant-bras, particulièrement accusée pour le faisceau du troisième doigt du fléchisseur commun superficiel. Dégénérescence partielle très importante dans les muscles de la main, nettement plus importante qu'à l'avant-bras.

Dans le domaine du radial, atteinte très minime pour les muscles de l'avant-bras.

Il faut signaler, en outre, une lésion particulière du circonflexe et du musculo-cutané, faisant penser à une lésion directe ayant touché ces deux nerfs lors de la chute.

Le 10 juin, intervention.

Incision de ligature de l'artère humérale.

Un peu de caséum jaunâtre, reliquat de l'hématome, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Toutes les veines sont considérablement dilatées.

Le médian est libre et ne paraît pas confus : pas de tissu cicatriciel.

L'artère humérale est filiforme : on la dénude sur 5 cm., lèse une collatérale et pratique une artériectomie de nécessité.

Exploration du rond pronateur et du fléchisseur commun superficiel qui paraissent normaux.

Biopsies.

Le 25 juin : flexion parfaite des troisième, quatrième et cinquième doigts; l'index n'arrive pas à se fléchir complètement. Atrophie de l'éminence thénar : impossibilité de fermer la pince du pouce avec le cinquième doigt.

Le 4 octobre 1937 : toujours aucune griffe : les doigts se laissent étendre en hyperextension. Les mouvements actifs de flexion et d'extension sont redevenus normaux.

Sensibilité normale.

Déficit circulatoire persistant : à l'oscillomètre de Pachon, oscillations de 1/4.

Examens histologiques (prélèvement au 51^e jour).

Artère. — Oblitération totale de l'artère et d'une artériole qui sont comblées par un bloc fibreux perforé de néo-capillaires.

Muscles. — Biopsies du rond pronateur et du fléchisseur commun superficiel.

Fibres musculaires dissociées par l'œdème, mais paraissant à peu près normales. Infiltration assez marquée de globules blancs dans le tissu interstitiel : amas de lymphocytes autour de certains vaisseaux.

Artères perméables : veines congestionnées.

Nerfs paraissant altérés, d'aspect vasculaire.

OBSERVATION V (Docteur LEVEUF)

Guég... J., 7 ans, fille.

Le 10 septembre 1927, après une chute sur le bord du trottoir, l'enfant est amenée immédiatement à l'hôpital Bretonneau. On constate un gros œdème du coude, avec menace d'embrochement de la peau. Le pouls n'est pas perceptible : à l'oscillomètre de Pachon, oscillations nulles.

La mobilité des doigts est en partie conservée, mais la flexion demeure incomplète.

La radiographie précise une fracture supra-condylienne à gros déplacement en avant et en dedans.

Mise en place d'une broche de Kirschner transolécraniennne pour extension; injections d'acétylcholine.

Le 12 septembre : ni pouls, ni oscillations. La main reste chaude, mais la sensibilité des doigts est abolie.

Le 14 septembre : situation inchangée. Le chevauchement persiste malgré l'extension continue. La main est froide, en attitude de repos. On peut sans difficulté obtenir l'extension complète. L'intervention est décidée.

Intervention.

Prélèvement d'un greffon tibial.

Incision latérale externe, qui permet de saisir le fragment inférieur, de dégager et de réduire le fragment supérieur. Enchevillement.

Longue incision en dedans de la ligne de ligature de l'humérale (pour éviter une phlyctène du pli du coude), prolongée sur l'avant-bras. Petit hématome de la gaine du médian, par ailleurs intact.

Artère humérale filiforme et ne battant pas.

Artériectomie sur 3 cm.

Exploration des muscles : le rond pronateur, le chef interne du fléchisseur commun superficiel, sont intacts. Par contre, le chef externe de ce dernier muscle est d'aspect violacé, infarci.

Biopsies du nerf supérieur du rond pronateur, du muscle rond pronateur et du chef externe du F.C.S.

Le 18 septembre : examen.

Attitude de la main :

La première phalange est en extension, la deuxième fléchie sur la première, la troisième presque complètement étendue sur la deuxième.

Le pouce est en position intermédiaire entre l'abduction et l'adduction. La première phalange est en extension, la seconde en flexion légère.

Mouvements actifs :

Doigts. — Extension vigoureuse de la première phalange.

Extension faible et incomplète des deux dernières phalanges.

La flexion de la première phalange est presque nulle. Les mouvements de flexion des deuxième et troisième phalanges existent pour les troisième, quatrième et cinquième doigts : ils sont presque nuls pour l'index.

Pouce. — Abduction normale. Aucun mouvement d'adduction.

Paralysie des interosseux.

Sensibilité. — Gros troubles de la sensibilité des doigts et de la main, dont il est difficile de préciser la topographie exacte à cause du jeune âge de l'enfant.

Vascularisation. — Oscillations presque imperceptibles. La main reste plus froide que celle du côté opposé, un peu livide, avec un œdème dorsal.

Le 19 novembre : grosse atrophie de l'éminence thénar.

Aucune rétraction des fléchisseurs.

Le 28 janvier 1938 : main légèrement cyanosée.

Doigts. — Première phalange étendue, deuxième et troisième phalanges en flexion. Le redressement passif est possible, mais un peu douloureux pour le troisième et le quatrième doigts.

Les mouvements actifs de flexion ont progressé : la flexion est complète, sauf pour l'index, dont la pulpe reste à 1 cm. de la paume.

Pouce. — Les mouvements d'opposition sont devenus possibles entre le troisième et le quatrième doigts.

Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts réapparaissent : disparition de la paralysie des interosseux.

Les oscillations ont réapparu : 1/2 entre 7 et 9 (1 1/2 du côté sain).

29 avril 1938 :

Mouvements normaux :

des fléchisseurs,

des interosseux,

des muscles de l'éminence thénar.

L'opposition du pouce au cinquième doigt est parfaite.

Les téguments de la main restent froids, légèrement cyanotiques.

Examens histologiques (4^e jour).

Artère humérale. — Perméable, infiltration sanguine de polynucléaires dans l'adventice.

Rond pronateur. — Pas de nécrose, fibres d'apparence normale. Dans certaines zones, infiltrats leucocytaires considérables (à polynucléaires).

Les artères sont perméables. Les veinules et capillaires sont distendus et engorgés.

Fléchisseur superficiel (d'aspect infarci).

Muscle d'aspect normal quant à la structure et la disposition des fibres. Mais, par endroits, raptus hémorragiques importants, en coulées entre les faisceaux musculaires intacts.

Veines et capillaires très distendus.

OBSERVATION VI (Docteur LEVEUF)

Eling... J., 3 ans 1/2, garçon.

Le 14 juin 1937, l'enfant fait une chute à la suite de laquelle il est immédiatement amené à l'hôpital Bretonneau.

On découvre une fracture supra-condylienne à gros déplacement de l'humérus droit. Le poulx est imperceptible et les oscillations restent nulles.

Mise en place d'une broche de Kirschner pour extension continue. Injections d'acétylcholine.

Le 17 juin, malgré l'extension continue, les oscillations demeurent très faibles : à peine 1/4 de division.

Le 22 juin, l'indice oscillogométrique du côté blessé reste très faible (3/4 de division au tiers moyen de l'avant-bras) par rapport au côté sain (2 divisions 1/2 au même niveau).

Les mouvements des doigts sont possibles.

Le 26 juillet : attitude de repos de la main et des doigts.

Mouvements actifs. L'enfant ne peut pas fléchir complètement les doigts : les troisième, quatrième et cinquième doigts restent à près de deux centimètres de la paume. L'index fléchit encore moins.

Le pouce ne peut être mis en opposition avec le cinquième doigt.

L'écartement des doigts posés à plat est impossible (paralysie des interosseux).

Mouvements passifs. L'hyperextension des doigts et du poignet est possible.

Sensibilité. — Légèrement diminuée au niveau des doigts et de la main.

(Il est à noter que le jeune âge de l'enfant rend ces examens difficiles.)

moins bien que du côté opposé.

A l'oscillogramme de Pachon, on trouve : poignet droit (côté blessé) :

Vascularisation. — Le pouls radial est perçu : mais beaucoup

Max. : 8;

Min. : 5;

I. O. : 1/4 de division;

Poignet gauche (sain) :

Max. : 12;

Min. : 6;

I. O. : 1 1/2 division.

Examen électrique.

Médian. — Contraction diminuée et lente du fléchisseur commun superficiel des doigts par excitation galvanique au point moteur.

Les muscles de la main sont inexcitables.

Cubital. — L'excitation faradique du nerf au coude donne une réponse sur les muscles de l'avant-bras, mais aucune réponse des muscles de la main.

Le 17 juillet : intervention (43^e jour). Incision de ligature de l'humérale. Veines congestionnées qui saignent et aveuglent le champ opératoire.

Le nerf médian passe derrière la pointe du fragment diaphysaire : intact en apparence.

L'artère humérale est écrasée, oblitérée et noyée dans un tissu fibreux adhérent à la pointe osseuse. Artériectomie.

Le muscle rond pronateur est pâle, non infiltré. Biopsie.

Prélèvement par une courte incision postérieure de deux fragments musculaires de la loge des extenseurs : long supinateur, extenseur commun des doigts.

28 juillet : la main reste plus froide que du côté opposé.

4 octobre 1937 : pas d'attitude vicieuse de la main. Aucune rétraction des fléchisseurs.

Les mouvements spontanés ont fait des progrès.

Les doigts se ferment complètement.

Le pouce s'oppose au 5^e doigt.

Les interosseux écartent et rapprochent les doigts.

Le pouls radial est perceptible; mais il reste faible. Les oscillations mesurées à l'appareil de Pachon restent insignifiantes : 1/4 de division aux environs de 8.

Examens histologiques (43^e jour).

Artère humérale. — Thrombose; infiltration sanguine diffuse dans l'adventice.

Nerf supérieur du rond pronateur. — Aucune lésion.

Rond pronateur. — Fibres musculaires à peu près intactes, dissociées en certains points par une infiltration sanguine très marquée, sans doute due à un artefact de prélèvement. Veinules et capillaires donnent de belles images de stase.

Les muscles postérieurs paraissent normaux, avec des infiltrations sanguines interstitielles sans doute dues à un artefact de biopsie.

OBSERVATION VII (Docteur LEVEUF)

Leng... Jean, 6 ans, garçon.

Le 15 septembre 1937, l'enfant entre à l'hôpital Bretonneau pour une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus, survenue le jour même. La main est froide, le pouls radial et le pouls cubital ont disparu; les oscillations recherchées à l'appareil de Pachon sont nulles.

Sur la radiographie, fracture supra-condylienne à gros déplacement en avant et en dedans.

On établit une extension continue avec broche de Kirschner et des injections d'acétylcholine.

Le 21 septembre : le pouls est imperceptible. Les oscillations au Pachon sont presque nulles.

L'œdème a envahi tout le bras.

Les mouvements spontanés de flexion sont nuls; les mouvements d'extension, nets au niveau de la première phalange, sont nuls au niveau des deux autres.

Le 28 septembre : examen.

Attitude. — Dans l'ensemble, la main paraît au repos. La première phalange est en rectitude. La deuxième est fléchie sur la première, presque à angle droit. La troisième est à peine fléchie sur la deuxième.

Le pouce est à peine fléchi, sa position intermédiaire à l'abduction et à l'adduction.

Mouvements passifs. — Les doigts peuvent être redressés et mis en hyperextension; il n'existe aucune rétraction ni contracture.

Mouvements actifs. — En apparence conservés parce que l'enfant « remue » les doigts avec une certaine agilité. En réalité, l'analyse démontre qu'il exécute un violent mouvement d'extension de la première phalange, que les doigts « reviennent » par élasticité, et révèle une grosse impotence fonctionnelle. Il n'existe :

aucun mouvement du fléchisseur profond;

aucun mouvement du fléchisseur superficiel;

aucun mouvement des interosseux.

L'extension des deux dernières phalanges s'exécute à peu près complètement, mais avec moins de force que du côté opposé.

L'extension de la première phalange est très vigoureuse.

Au niveau du pouce :

aucun mouvement de flexion de la deuxième phalange;

aucun mouvement de flexion de la première phalange;

extension des deux phalanges très satisfaisante.

L'abduction est possible.

L'adduction et l'opposition sont nulles.

Sensibilité. — Difficile à explorer en raison de l'âge du malade. Mais il existe certainement une très grosse diminution de la sensibilité au niveau des doigts.

Vascularisation. — La main n'est pas froide; les ongles sont un peu violacés.

Le 3 novembre (48^e jour).

Les mouvements actifs des doigts ont fait de très nets progrès :

dans la flexion, la pulpe des doigts reste à 4 cms de la paume.
Hyperextension passive complète :

Le 19 novembre, tous les mouvements de flexion et d'extension des doigts ont réapparu.

On note un très léger degré de rétraction des fléchisseurs, à savoir l'impossibilité d'étendre complètement les doigts quand le poignet est en hyperextension.

La paralysie des interosseux reste accusée.

L'éminence Thénar est atrophiée et l'opposition impossible.

Le 17 décembre : même état, mais la rétraction des fléchisseurs a augmenté.

Voici maintenant des observations de formes accusées, observées un plus ou moins longtemps après l'accident initial. Elles apportent des renseignements sur les aspects évolutifs lointains des accidents consécutifs à la contusion de l'artère humérale.

OBSERVATION VIII (Docteur LEVEUF)

Chat... P..., 8 ans 1/2, garçon.

Le 19 juillet 1936 : fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.

La fracture est plâtrée en province. Mais la réduction est imparfaite, avec persistance du déplacement en avant du fragment supérieur.

Le 11 août 1936, l'enfant est amené à l'hôpital des Enfants-Malades.

Paralysie étendue de l'avant-bras : la flexion du poignet et des doigts, la pronation, la supination sont impossibles.

Seuls les extenseurs sont restés actifs.

Anesthésie totale, au tact et à la chaleur, de la main et des doigts.

Troubles trophiques : peau lisse, blanchâtre.

Le pouls radial n'est pas perçu.

Du 22 août au 22 septembre, l'enfant doit être hospitalisé en médecine pour une néphrite hématurique.

A son retour en chirurgie, un examen électrique montre une paralysie du médian et du cubital; on institue à partir du 30 septembre un traitement par l'ionisation iodurée.

Le 2 novembre 1936 : les troubles sensitifs ont beaucoup diminué et sont réduits à la région palmaire de la main.

Les oscillations artérielles sont à peine perceptibles et le refroidissement persiste.

Le 4 novembre : *intervention* (Docteur PETIT).

Le pli du coude infiltré et scléreux est difficile à dégager. Sympathectomie péri-humérale jusqu'au delà de la bifurcation artérielle. Résection de l'artère radiale blessée.

Le membre paraît se réchauffer, et cette amélioration dure 3 semaines à un mois.

Le 28 avril 1937 : rétraction des fléchisseurs; doigts en griffe.

Examen électrique.

Médian. — Lésion incomplète avec R. D. complète des muscles thénariens seulement.

Cubital. — Lésion légère ne se traduisant que par un fourmillement dans le territoire sensitif de ce nerf et une lenteur de réaction des muscles hypothénariens.

Le 4 mai 1937, on décide une ostéotomie de raccourcissement pour corriger la griffe. Malgré une résection de 2 centimètres, le résultat est incomplet.

A la suite de cette intervention, la rétraction persiste et

Le 11 mars 1938, l'enfant entre à l'hôpital Bretonneau.

Examen. — L'avant-bras blessé est atrophié et raccourci.

Attitude. — Main en supination, poignet fléchi de 45° environ, flexion de la première phalange, extension des deux autres phalanges.

Le pouce est complètement étendu.

Mouvements actifs. — Les fléchisseurs se contractent : la pulpe des doigts vient à 2 centimètres de la paume.

Les extenseurs se contractent; ils étendent les doigts complètement quand on fléchit le poignet.

Les interosseux sont actifs : écartement et rapprochement des doigts s'exécutent très bien quand le poignet est en légère flexion.

Mouvements passifs. — L'extension du poignet est possible quand les doigts sont fléchis.

Quand l'avant-bras et le dos de la main sont couchés sur une surface plane et qu'on essaie d'étendre les doigts :

Le 5° doigt reste à 2 cms du plan;

Le 4° doigt reste à 4 cms;

Le 3° doigt reste à 6 cms;

Le 2° doigt reste à 8 cms.

Par contre, le pouce peut être mis en hyperextension.

Sensibilité. — Parfaite au tact et à la piqure.

Circulation. — Apparemment normale. Le pouls radial est perçu.

L'indice oscillométrique mesuré à l'appareil de Pachon a la même valeur à droite et à gauche.

Le 15 mars 1938 : intervention (20° mois).

1° Allongement des tendons du grand et du petit palmaires.

2° Incision antéro-interne exploratrice sur l'avant-bras : certains faisceaux des fléchisseurs sont intacts et souples, d'autres forment un petit bloc cicatriciel infiltré.

3° Biopsies du fléchisseur commun superficiel et de l'opposant du pouce.

L'enfant part le 2 avril avec une attelle plâtrée.

Le 15 avril 1938 : examen.

Spontanément, le poignet et les doigts sont en extension complète.

On obtient facilement l'extension complète des 4° et 5° doigts en maintenant le dos de la main et de l'avant-bras sur le plan d'une table. Le médius et l'index restent à 2 cms de ce plan.

La flexion des doigts peut être obtenue complètement.

Mouvements actifs. — Mouvements de pro-supination possibles.

Extension du poignet et des phalanges sensiblement normale.

La flexion des premières phalanges reste à peu près nulle. Aussi la pulpe des doigts reste-t-elle à plusieurs centimètres de la paume. (Le plan de la 3° phalange est à 90° environ sur le plan de la paume.)

L'opposition du pouce reste incomplète.

On institue des séances d'ionisation iodurée.

Le 15 juin 1938 : amélioration légère des mouvements spontanés de flexion.

Persistance d'un certain degré de rétraction des fléchisseurs qui n'a pas varié.

Examens histologiques (20^e mois).

Fléchisseur commun superficiel :

Fibres musculaires englobées dans une nappe de sclérose intense, disposée :

soit en vastes travées;

soit en lacis isolant les fibres.

Les fibres musculaires ont conservé une coloration et des noyaux d'allure normale.

Fléchisseur commun profond :

Fibres musculaires d'aspect normal; quelques travées de sclérose discrètes.

Opposant du pouce :

Fibres musculaires d'aspect normal.

Travées de sclérose discrète.

OBSERVATION IX (Docteur LEVEUF)

Maig..., 14 ans, garçon.

(La première partie de cette observation a été publiée par FÈVRE et BERTRAND. *Revue d'Orthopédie*, 1935, n° 6, p. 711.)

Le 9 septembre 1934, fracture sus-condylienne de l'humérus gauche avec gros déplacement du fragment supérieur. Il existe une plaie punctiforme de la face antérieure du coude et un très gros gonflement.

Réduction approximative sous écran et attelle plâtrée postérieure maintenant le coude à angle obtus. Néanmoins l'œdème augmente; on enlève le plâtre et l'on met l'avant-bras en extension. Aucune amélioration.

Au 2^e jour, main froide et cyanosée : les doigts commencent à se mettre en griffe.

Le 11 septembre 1934 (3^e jour) : opération. Gros hématome dans le foyer de fracture. L'artère humérale est thrombosée en un point. *Réséction de l'artère.*

A la suite de l'intervention, un traitement électrique est institué et poursuivi pendant trois mois.

Malgré l'appareil à tourniquet, les doigts se fléchissent de nouveau en griffe, et le 29 juin 1936 l'enfant entre à Bretonneau, où le Docteur BERTRAND pratique une résection des deux os de l'avant-bras sur 4 cms pour corriger la griffe. L'enchevillement maintient mal les fragments, et

Le 4 juillet 1936, il faut réintervenir pour rapprocher les fragments et les maintenir par des vis d'Ombredanne.

Le 26 mars 1937 : examen.

Attitude. — Doigts en crochet. Dans l'extension du poignet, cette attitude est irréductible. Dans la flexion du poignet, on peut étendre les doigts. Le pouce est en abduction, sur le même plan que les autres doigts (Fig. 2).

Mouvements actifs. — Très réduits. Léger degré d'extension du poignet. Extension de la première phalange des doigts.

Au niveau du pouce, esquisse de mouvements de flexion et d'extension.

Bref, impotence fonctionnelle presque complète. La main est inutilisable.

Les muscles de l'avant-bras et de la main sont très atrophiés.

Vascularisation. — Pouls radial perceptible, mais oscillations insignifiantes.

Examen électrique.

Avant-bras. — Les extenseurs communs des doigts répondent par des contractions légères.

Tous les autres muscles de l'avant-bras et les muscles de la main sont inexcitables.

Le 27 mars 1937 : biopsies du rond pronateur et du fléchisseur commun superficiel.

Le 25 février 1938 : l'enfant est revu dans le même état.

Examens histologiques (2 ans 1/2 après l'accident).

Fibres musculaires d'apparence normale, avec striation bien visible.

Infiltration léucocytaire discrète par plages.

Pas de travées de sclérose visibles.

Au total, muscles sensiblement normaux.

OBSERVATION X (Docteur LEVEUF)

Baud..., 13 ans, garçon.

Cet enfant entre à Bretonneau, le 18 mars 1935, avec le diagnostic de syndrome de Volkmann.

En octobre 1929 (5 ans et 4 mois auparavant), il s'était fait une fracture supra-condylienne de l'humérus droit, qui avait été réduite et plâtrée à Dieppe. Ce plâtre fut quelque temps après remplacé par un autre.

Très rapidement survint un œdème considérable de la main et des doigts. L'impotence fonctionnelle paraît avoir été, dès le début, totale.

Les doigts demeurèrent au début parfaitement étendus, puis apparut progressivement une griffe qui atteignit, 6 mois environ après la fracture, son degré maximum.

Examen du 18 mars 1935.

Attitude. — Le poignet est fléchi à angle droit sur l'avant-bras : la première phalange des doigts est en hyperextension, c'est-à-dire perpendiculaire au plan de la face dorsale de la main; les deux dernières phalanges sont fortement fléchies, surtout la deuxième, et la pulpe des doigts touche la saillie des têtes métacarpiennes.

Le pouce a ses deux phalanges étendues et se trouve en abduction.

Mouvements passifs. — A peu près nuls. La griffe est irréductible, sauf au niveau du 5^e doigt, qui peut être partiellement redressé.

Mouvements actifs. — Réduits à un léger frémissement de la première phalange.

Sensibilité. — Normale.

Vascularisation. — On perçoit les battements de la radiale. A l'oscillomètre de Pachon, on trouve :

Côté sain :

Max. : 12;

Min. : 7;

I. O. : 1 1/2.

Côté atteint : I. O. : 0.

Après bain chaud d'une demi-heure, les oscillations apparaissent.

I. O. : 2 1/2;

22 mars 1935 : *intervention exploratrice.*

Incision de ligature de l'artère humérale.

Médian intact. Veines volumineuses, plexiformes.

L'artère est réduite à un fil sur 3 cms en regard de l'ancien foyer de fracture. On résèque le segment oblitéré. Les muscles rond pronateur et fléchisseur superficiel ont une allure à peu près normale, quoique plus pâles que d'ordinaire. Biopsies.

Si l'on cherche à étendre les doigts, on voit se tendre des sortes de cloisons aponévrotiques situées entre les muscles. Il suffit de les sectionner pour diminuer la flexion de la main. Mais, à la fin de l'intervention, une tentative de redressement complet se heurte à la raideur des articulations des doigts et aboutit à une rupture des téguments sur la face palmaire de ces articulations. Ces plaies se cicatriseront normalement.

Suites opératoires normales; mais le bénéfice au point de vue griffe est à peu près nul.

4 avril 1935 : résection de 5 cms d'os sur les diaphyses radiale et cubitale.

4 septembre 1935 : grâce aux séances de massage et de mobilisation poursuivies pendant six mois, cette intervention est suivie d'assez bons résultats : possibilité d'extension passive complète des doigts; mouvements spontanés d'extension et de flexion satisfaisants pour les 4^e et 5^e doigts, médiocres pour le 3^e, presque nuls pour l'index.

Examen électrique : octobre 1935.

Réactions qualitatives normales dans le domaine du radial et du cubital.

Dans le territoire du nerf médian, pas de signes de dégénérescence en évolution; on note seulement une diminution considérable de l'amplitude des contractions.

La calcémie mesurée à trois reprises s'élève à 106, 104 et 106 milligrammes.

En juillet 1937, le poignet reste fléchi à 45°, les mouvements de flexion sont satisfaisants pour la 2^e phalange, faibles pour la 3^e, nuls pour la première.

Les mouvements d'extension sont possibles : la première phalange se met facilement en hyperextension.

L'abduction et l'adduction du pouce sont possibles.

Au total, l'enfant peut se servir de sa main et se déclare satisfait des résultats obtenus.

Examens histologiques (Biopsies faites 5 ans et 4 mois après l'accident).

Artère humérale. — On voit se perdre dans un bloc fibreux les débris ondulés d'une limitante interne et des fragments de média. Au milieu du bloc fibreux, on voit un vaisseau de néo-formation à paroi fibro-musculaire et à revêtement endothélial.

En somme, rétablissement partiel de la circulation au niveau de la région traumatisée.

Muscle. — Paraît normal dans sa structure, sans tendance particulière à la fibrose, tant au niveau du rond pronateur que du fléchisseur commun superficiel.

Les muscles paraissent complètement guéris.

Le cas suivant présente l'intérêt tout particulier d'une artériographie pratiquée le 23^e jour après l'accident, avec de belles images artérielles, malheureusement suivie d'une gangrène massive du bras qui nécessita la désarticulation de l'épaule.

OBSERVATION XI (Docteur LEVEUF)

Dem..., 10 ans, garçon.

(Observation publiée en partie sous le titre : « Les dangers de l'artériographie », *Bull. et Mém. de la Soc. Nationale de Chirurgie*, T. 61, n° 1, 1935, p. 6.)

Le 15 septembre 1934, fracture supra-condylienne de l'humérus droit.

L'enfant n'est vu que le 20 septembre par le chirurgien de Chauny, le Docteur FOURREY. Le coude est très tuméfié et couvert de phlyctènes. Le poignet et la main ne peuvent exécuter aucun mouvement et ont perdu toute sensibilité.

La fracture est réduite et immobilisée dans un plâtre; celui-ci doit être supprimé aussitôt à cause de l'œdème de la main et remplacé par une bande élastique qui maintient le coude à angle droit.

Le 1^{er} octobre 1934 (15 jours après l'accident), examen électrique dans le service du Docteur BOURGUIGNON, à la Salpêtrière.

Les trois nerfs sont inexcitables dans tout leur territoire à l'avant-bras et à la main (seul répond le long supinateur). L'excitabilité faradique est abolie dans tous les muscles de l'avant-bras et de la main. Au courant galvanique, esquisse de réaction lente.

La sensibilité est complètement abolie à la main. Au niveau de l'avant-bras, elle n'est conservée que sur la face interne innervée par C 8 et D 1.

On établit aussitôt des séances d'ionisation iodurée. La mobilisation du coude est commencée le 20 octobre.

Le 2 novembre 1934 (47 jours après l'accident), l'enfant est amené à Bretonneau. Le coude est ankylosé à angle droit. Il persiste une coloration ecchymotique des téguments au niveau du coude et de la face interne de l'avant-bras. On pratique *un examen* de l'avant-bras et de la main.

Attitude. — Poignet légèrement fléchi. Doigts incurvés dans l'attitude de repos de la main et des doigts. Il n'existe pas de « griffe » proprement dite.

Mouvements actifs. — Presque nuls. L'enfant esquisse seulement un redressement du poignet. Il n'existe aucun mouvement actif des doigts.

Mouvements passifs. — La flexion des doigts s'obtient facilement et complètement. Par contre, le redressement total est impossible.

Sensibilité. — Nulle au niveau des doigts, très diminuée à la face dorsale de la main, conservée (c'est-à-dire réapparue) sur l'avant-bras.

Vascularisation. — La main n'est ni froide ni violette. La circulation capillaire sous-unguéale se rétablit dès qu'on cesse d'exercer une pression.

Mesure des oscillations au Pachon :

Avant-bras gauche (sain) :

Max. : 12;

Min. : 8;

Indice osc. : 3;

Avant-bras droit : aucune oscillation.

Le 8 novembre : artériographie faite par MM. REBOUL et RACINE. Après trois injections de 6 cc. chacune de Ténébryl à 45 %, dans le segment supérieur de l'humérale dénudée, on obtient une très belle image du système artériel de l'avant-bras et de la main.

Sur cette image, l'artère humérale paraît oblitérée et la circulation rétablie par les collatérales. La radiale et les interosseuses sont nettement dessinées, mais présentent en certains points un aspect « marécageux ». L'artère cubitale n'est pas injectée. *Fail*

particulier : les veines ne se voient bien sur aucun des clichés.

Aussitôt après l'injection, apparurent des phénomènes alarmants : main blanche, exsangue, avant-bras livide, complètement froids. Il est impossible d'entraver l'apparition d'une gangrène massive de l'avant-bras et du bras, obligeant à la désarticulation du membre.

Sur le bras désarticulé fut pratiquée une injection intra-artérielle de substance opaque aux rayons X; cette injection dessina tout le système artériel, sans pénétrer en aucun point le système veineux.

Examens histologiques (60^e jour).

Artère humérale. — a) Au-dessus du niveau de l'injection de Ténébryl, tuniques artérielles normales.

b) Au niveau du foyer de fracture : lésions de la média, qui paraît atteinte de nécrose aseptique.

Nerfs. — a) Un prélèvement au niveau du paquet vasculo-nerveux du bras révèle un aspect normal.

b) Un prélèvement d'un nerf de l'avant-bras montre une distension considérable des vaisseaux intra-nerveux par une substance rosée amorphe qui pénètre en certains points entre les tubes nerveux.

Muscles. — Fragment prélevé à la limite des zones nécrosées et saines, à l'extrémité supérieure du bras, dans une région atteinte après l'injection de Ténébryl (prélèvement 8 jours après l'injection).

Plages de nécrose vivement colorées avec réaction myoplasique périphérique. Entre les fibres non nécrosées, œdème très marqué et quelques raptus hémorragiques.

Réaction fibroblastique interstitielle intense; pas de traces de sclérose.

Artérioles remplies d'une substance rosée, amorphe : veines et capillaires très dilatés.

Voici enfin une très belle observation, intéressante par l'observation des stades initiaux, mais surtout du fait de l'extension des lésions aux extenseurs. Ceux-ci présentent les lésions typiques qu'on rencontre d'ordinaire sur les fléchisseurs : par contre, les fléchisseurs sont nécrosés en masse. Il en résulte au stade de dégénérescence nerveuse et musculaire, une inversion des déformations qui éclaire singulièrement l'évolution des autres cas.

OBSERVATION XII (Docteur LEVEUF)

N... *Henri*, 7 ans, garçon.

L'enfant entre dans le service le 22 septembre 1938 pour une fracture supra-condylienne de l'humérus gauche, consécutive à une chute sur la main, survenue le jour même, alors qu'il jouait.

Examen immédiat. — Avant toute intervention.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, avec gros déplacement.

Pas de poulx.

Pas d'oscillations.

Sensibilité paraissant conservée (mais grosses difficultés d'examen, l'enfant paraissant répondre n'importe quoi).

Recherche des oscillations :

A droite : 12-2 Oscill. 2 N 1/2;

A gauche : aucune oscillation.

Tentative de réduction orthopédique très anodine, sous anesthésie générale : aucune réduction. Mise en place d'une broche et traction.

23 septembre : main froide; pas d'œdème.

Troubles moteurs. — Extension des doigts impossible; flexion nulle.

Troubles sensitifs. — Au tact et à la piqure dans le domaine des trois nerfs.

Pas de poulx.

24 septembre : l'œdème progresse. Gros hématome et ecchymoses au pli du coude.

Troubles moteurs. — Attitude spontanée en flexion des doigts. Impossibilité de l'extension : toute tentative de redressement provoque une vive douleur.

Troubles sensitifs. — Sensibilité très minime dans le domaine des trois nerfs.

Poulx : 0. — *Oscillations* : 0.

26 septembre :

Troubles moteurs. — Attitude de la main en flexion : les doigts sont fléchis à partir de la métacarpophalangienne. Le redressement est très douloureux. *Mouvements spontanés nuls.*

Pouce : aucun mouvement.

(Pas de troubles sensitifs dans le domaine du brachial cutané interne, ni du musculo-cutané.)

L'ecchymose progresse; l'hématome est de plus en plus important.

Réflexe oculo-cardiaque :

	<i>Avant</i>	<i>Pendant</i>	<i>Après</i>
Au quart de minute	26	20	25

Epreuve à l'adrénaline. — *Injection* de 1/20^e de cc. intra-dermique d'adrénaline aux deux avant-bras.

Côté sain. — Aire ischémique nette, entourée d'une aréole hyperhémique.

Côté malade. — Aire ischémique très étendue, bleuâtre.

L'aréole hyperhémique n'existe pas. La réaction de vaso-dilatation secondaire n'apparaît qu'au bout de 6 minutes.

Nette du côté sain.

Beaucoup moins nette du côté malade.

Intervention (26 septembre 1938). — Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus au 4^e jour, avec gros déplacement interne. Pas de poulx, ni d'oscillations; troubles de la sensibilité.

Incision verticale médiane sur le pli du coude; gros hématome sous-cutané.

Découverte du paquet vasculo-nerveux : veines aplaties, sans thrombose.

L'artère humérale, filiforme, ne bat pas. On la libère du bec osseux qui la soulève et des adhérences qu'elle a contractées. L'artère reprend son calibre normal et se remet à battre; les veines se gonflent.

Le nerf médian est refoulé en arrière; on le libère et il reprend sa position à côté de l'artère : aucune lésion visible.

On fait une biopsie du rond pronateur.

Reposition des fragments après libération du muscle brachial antérieur.

On maintient les fragments en place sans ostéosynthèse.

Fermeture aux crins. Plâtre en demi-flexion de l'avant-bras sur le bras.

Radio. — Réduction impeccable.

27 septembre 1938 : attitude en flexion des doigts un peu moins accentuée.

Extension provoquée moins douloureuse. Mouvements spontanés : nuls. La sensibilité semble revenir à la face dorsale du pouce.

Examen. — *Exploration de la sensibilité impossible* (enfant répondant très mal). On ne recueille aucun renseignement sur la sensibilité superficielle;

profonde;

d'attitude.

Seul fait précis : des piqûres profondes ne déterminent pas de réactions dans les domaines accessibles à l'examen.

Attitude des doigts. — Très légère flexion en crochet. Peut être redressée aujourd'hui sans grande difficulté.

28 septembre 1938 : libération de la main qui était prise dans le plâtre.

Main œdématisée, succulente, présentant une coloration cyano-tique. La température locale ne paraît pas abaissée. (Main plus sèche que du côté opposé.)

Très légère flexion des doigts en crochet. Le pouce est en abduction. Mais ce crochet peut être entièrement redressé, même sur une main en hyperextension. (Au cours de ce mouvement, quelques douleurs au niveau du poignet.)

Examen de la mobilité. — Main et doigts paraissent complètement paralysés. Le poignet droit suit passivement les mouvements qu'on imprime aux doigts (perte de tonus).

Aucun mouvement volontaire au niveau du poignet ni des doigts. A l'examen, il semble persister une sensibilité dans le domaine du radial, mais toute sensibilité est abolie dans le domaine du médian et du cubital au niveau de la main et des doigts.

Au frottement à l'éther, troubles de l'évolution cornés dans le domaine du médian et du cubital, pas dans le domaine du radial. Pas de pouls perceptible.

Oscillations. — Impossibles à chercher à cause du plâtre.

Schwosteck. — Signe inexistant.

Nouvelle épreuve à l'adrénaline :

Côté sain. — Normale.

La vaso-dilatation secondaire apparaît 4 minutes après l'injection.

Côté malade. — La zone d'ischémie centrale et l'aréole d'hyperhémie n'apparaissent pas, malgré des injections répétées en plusieurs points. Au bout de 3 minutes, apparition d'une zone diffuse bleuâtre ecchymotique ne ressemblant aucunement à la réaction normale.

Capillaroscopie :

Côté droit (sain). — Capillaires péri-unguéaux bien visibles. La branche veineuse de la boucle est nettement plus épaisse, plus colorée que la branche artérielle.

Côté malade (gauche). — Capillaires plus difficiles à mettre en évidence, moins dilatés que du côté sain.

10 octobre : on constate l'apparition de légers mouvements des doigts.

Ablation du plâtre et des fils de la biopsie; on constate un petit sphacèle de la peau au centre de la cicatrice.

11 octobre : injection intra-dermique d'histamine (face antérieure des deux avant-bras).

Du côté malade, l'aréole érythémateuse paraît beaucoup moins bien limitée que du côté sain (mais la peau est infiltrée, œdématiée, et les contrastes en sont moins nets); la boule d'œdème est plus volumineuse. Il existe des taches anémiques, aberrantes dans la région érythémateuse.

12 octobre : oscillations : entre 6 et 8, un quart.

Pouls radial et cubital palpables.

Aucune sensibilité au niveau de la main. (Facies dorsale et palmaire. Aucun mouvement des doigts ni de la main. Un léger mouvement d'abduction de la main, dû au 1^{er} radial ou au L. supinateur.)

Quelques mouvements presque imperceptibles des doigts (ou dus aux déplacements de la main).

La main est sèche par rapport à celle du côté opposé. La friction à l'éther montre quelques troubles cornés diffus surtout au niveau du talon de la main, qui est œdématiée et succulente.

Pas de rétraction des muscles fléchisseurs.

Troubles trophiques cutanés en deux points de la face externe de l'avant-bras.

La région opératoire n'est pas tout à fait cicatrisée. Il existe toujours une infiltration dure et profonde, au niveau du coude, et un certain degré d'infiltration de l'avant-bras.

Intervention du 15 octobre 1938 :

1^o Abord de l'artère cubitale au tiers supérieur. Pendant l'incision, on constate que les petits vaisseaux sous-cutanés saignent en abondance. Dans la profondeur, un peu d'œdème très léger, *mais aucune fibrose*; les interstices se laissent décoller sans difficulté.

Le N. cubital est tout à fait libre. Il paraît un peu flétri.

Un faisceau du F. C. S. est transformé en un cordon jaune analogue à de la graisse.

Le F. C. profond présente des lésions analogues, mais panachées.

En aucun point, il n'existe de traces d'hématome ni de tissu fibreux. Le paquet de l'artère cubitale ne paraît pas très modifié : l'artère ne bat pas.

Prélèvement des muscles : aucune hémorragie.

2° Voie d'abord sur les extenseurs des doigts. Mêmes lésions que précédemment. Les faisceaux de l'extenseur explorés sont partiellement transformés en tissu graisseux. Biopsie.

3° Abord des muscles thénariens.

Un peu d'œdème, mais aucune modification digne d'être notée. Le muscle adducteur est rouge. Biopsie.

27 octobre : bon état des cicatrices opératoires.

L'enfant sort et reviendra à la consultation.

28 octobre : les doigts commencent à se fléchir en crochet :
extension de la première phalange;
flexion des deux dernières.

Le crochet est presque complètement réductible.

Troubles cornés difficiles à percevoir à cause du badigeonnage au mercurochrome.

Main succulente, plus sèche du côté opposé. Aucun mouvement spontané des doigts. Anesthésie complète jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras.

L'enfant est envoyé au Docteur BOURGUIGNON pour examen électrique.

18 novembre : l'enfant relève un peu le poignet, la main. Partout ailleurs, immobilité absolue.

Au point de vue passif : aucune rétraction des fléchisseurs. La flexion des deux dernières phalanges est possible sans difficultés.

Par contre, la première phalange des doigts est en légère hyper-extension : *toute tentative de flexion passive se heurte immédiatement à une grave résistance.* (Rétraction des extenseurs.)

Le pouls radial est parfaitement perçu.

Oscillations :

Avant-bras gauche : 7-9; maxima 1/4;

Avant-bras droit : entre 7 et 9. Oscill. 2, 5.

Sensibilité à la piqûre :

Face dorsale. — Perte totale de la sensibilité des doigts. Quelques perceptions à la face dorsale de la main : avec retard.

Face antérieure. — Toute sensibilité abolie à la paume et aux doigts.

Sensibilité thermo-algésique :

La zone d'anesthésie remonte plus haut que pour la piqûre, tout en gardant la même topographie d'ensemble.

Quelques perceptions à la face dorsale de la main, avec erreurs et retards.

Anesthésie totale des doigts.

Anesthésie jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras en avant.

30 décembre 1938 :

Motilité. — On perçoit la contraction des muscles radiaux, qui soulèvent un peu la main.

Sensibilité. — Troubles identiques. Peut-être une hyperesthésie à la friction.

Trophicité. — Pas de troubles de l'évolution cornée après friction.

Pouls. — Nettement perceptible.

Oscillations. — 1/4 entre 7 et 9.

31 mars 1939 : l'enfant a subi trois séries de séances d'ionisation. La main présente toujours le même état : extension de la 1^{re} phalange, flexion de la 2^e, extension de la 3^e.

L'extension de la 1^{re} est difficile à réduire, à cause de la rétraction des extenseurs. La flexion de la 2^e se corrige en totalité. La 3^e phalange est folle (rétraction au niveau du 5^e).

Le pouce est en adduction.

Extension de la 1^{re} phalange, flexion de la 2^e (difficile à réduire).

Le bras est très amaigri : 16 cms côté sain;

14 cms côté malade.

La main est plus froide que du côté opposé. On sent bien le pouls radial.

Mouvements actifs. — Une ébauche de légère extension du poignet; très légère extension de la première phalange.

Examens histologiques.

Biopsie au 4^e jour (rond pronateur). — Ne contient presque pas de fibres musculaires. Grosse infiltration.

Biopsies au 23^e jour :

Fléchisseur superficiel. — Séquestre total, sans aucune infiltration (cf. fig. 5). Sur ce séquestre total, vaisseaux nécrosés : veine pleine de sang; artère perméable, mais vide.

Fléchisseur profond. — Séquestre total. A signaler l'existence d'un petit faisceau non nécrosé et infiltré.

Extenseurs. — Alternance de zones nécrosées et de zones d'irritation avec fibres vivantes et signes d'infiltration.

Ces lésions sont analogues à celles qu'offrent d'ordinaire les fléchisseurs (cf. fig. 6).

Adducteur du pouce. — Lésions très discrètes, marquées par la variabilité des affinités tinctoriales.

CHAPITRE II

SYNTHÈSE DES OBSERVATIONS LE SYNDROME DE CONTUSION DE L'ARTÈRE HUMÉRALE

ETIOLOGIE.

Dans toutes nos observations, les accidents sont apparus à la suite d'une fracture supra-condylienne de l'humérus. Dans la majorité des cas, cette fracture s'accompagne d'un déplacement accentué, la pointe du fragment diaphysaire saillant, comme il est classique de l'indiquer, en avant, en bas et en dedans. La valeur de ce déplacement est soulignée dans les observations IV, VI, VII, IX et XII. Dans l'observation V, le tissu cellulaire sous-cutané est embroché et la peau menacée.

Le traumatisme de l'artère humérale s'avère constant : tous les protocoles opératoires en soulignent l'importance.

Tantôt l'artère est blessée, réduite à un cordon fibreux imperméable : cas II, III, VI, IX, X, XI (artériographie). Tantôt elle est simplement soulevée, mais filiforme et ne battant pas : cas I, IV, V, VIII, X.

Le nerf médian est le plus souvent épargné, soit qu'il glisse en dedans du fragment diaphysaire qui vient accro-

cher l'artère : cas II, VI, soit qu'on ne découvre ni tension ni infiltration anormale : cas I, IV, XI. Cependant, dans le cas V, il présentait un hématome inclus dans la gaine, et dans le cas III était englobé à l'intérieur d'une couche de tissu fibreux.

Les douze interventions pratiquées, soit pour artériectomie, soit pour exploration, apportent donc des résultats concordants, confirmés par l'artériographie de l'observation X.

La fréquence de la lésion artérielle s'oppose à l'habituelle intégrité du médian et nous paraît s'expliquer :

1° Par la position et les connexions de continuité du vaisseau avec l'artère radiale, qui le font plus externe et plus exposé.

2° Par l'existence quasi-constante d'une collatérale musculaire glissant sous le tendon du biceps, à la face antérieure du brachial antérieur : cette collatérale retient l'artère sur le sommet de la saillie diaphysaire, tandis que le nerf, libre, glisse en dedans. Nous l'avons trouvée de volume variable, mais constante sur dix dissections (1).

Quant à la compression par un plâtre, elle ne joue dans le syndrome que nous décrivons, aucun rôle : elle n'existe ni dans le cas I, ni dans le cas III, cependant typiques, ni dans aucune des observations d'enfants examinés dès le début à Bretonneau. On ne saurait pas davantage mettre en cause une striction par appareil compressif, de quelque nature que ce soit, puisque ces blessés ont été traités au moyen d'une traction par broche de Kirschner trans-oléocranienne.

(1) Nous tenons à préciser ici que le médian est quelquefois lésé directement, à l'exclusion de l'artère humérale. Nous en possédons des observations qui ne rentrent pas dans le cadre de cet exposé,

De la compression par hématome ou séro-hématome de la loge des fléchisseurs, aucun des comptes rendus opératoires ne fait mention : tous notent au contraire l'absence d'infiltration séro-hématique au niveau de l'avant-bras.

Nous nous croyons en droit de conclure que la compression, sous quelque forme que ce soit, ne joue aucun rôle dans l'apparition des troubles que nous décrivons.

CLINIQUE.

Stades initiaux

La première phase des accidents est précisée dans un certain nombre d'observations heureuses : I, V, VI, VII, XII.

Dans d'autres cas, l'enfant, quoique non observé le jour même, a été examiné assez rapidement pour que ces constatations aient une réelle valeur : cas II (9^e jour); IV (3^e jour); XI (6^e jour).

Les constatations faites à ce moment sont les suivantes :

Attitude de la main et des doigts :

Dans aucun cas il n'existe de griffe. Quand cette attitude a été notée avec précision, elle se décrit comme il suit : avant-bras en flexion sur le bras, aux environs de l'angle droit. Main en pronation et légère flexion. La première phalange est en extension à peu près complète : la deuxième phalange est fléchie sur la première d'un angle approchant 120°, la troisième phalange est légèrement fléchie sur la deuxième. Le pouce est en semi-opposition, la

première phalange étendue, la seconde légèrement fléchie. Pour tout dire en un mot, *main et doigts sont en position de repos* : Obs. I (9^e jour); II (9^e jour); IV (7^e jour); VI (4^e jour); VII (13^e jour).

Mouvements passifs.

A ce stade, l'extension complète, voire l'hyperextension passive de la main et des doigts s'obtient sans difficulté : Obs. I, II, IV, V, VI, VII.

Mouvements actifs.

Un des éléments capitaux de ce premier stade, c'est l'inertie totale du membre blessé.

L'enfant est incapable d'exécuter des mouvements de quelque étendue. Tantôt la paralysie est totale, cas I, II.

Tantôt elle demeure partielle, et le sujet, s'il y met de la bonne volonté, donne l'illusion de mouvements assez vifs. Mais l'analyse démontre que c'est là le résultat de mouvements brusques d'extension suivis d'un retour à la flexion par simple jeu d'élasticité des doigts. La flexion véritablement active demeure impossible : cas III, VII, VIII, XI, ou limitée : cas IV, V, VI.

La paralysie des fléchisseurs s'accuse tout particulièrement au niveau de l'index.

Quant à la paralysie des muscles de la main : thénariens, hypothénariens et lombricaux, elle est, en règle, totale.

Sensibilité.

La sensibilité se trouve abolie dans le domaine des trois nerfs, radial, mais surtout cubital et médian, au niveau de la main et du segment inférieur de l'avant-bras.

La zone anesthésique peut mordre sur le territoire du musculo-cutané et du brachial cutané interne : cas I, II, III, VIII, XI.

Il convient toutefois de souligner les difficultés que soulève cette recherche sur des enfants très jeunes : en pareil cas, le meilleur critère pour juger les affirmations contradictoires est l'absence de réaction douloureuse apparente à la piqure profonde : V, VI, VII.

Vascularisation.

La constance de la lésion artérielle au coude explique les profondes perturbations circulatoires rencontrées dans le segment sous-jacent. Toutes les observations en soulignent l'importance : beaucoup en précisent le degré par la mesure des oscillations à l'appareil de Pachon.

Parfois la main est blanche et froide : Obs. I, III, VII, X, souvent le pouls aboli : Obs. I, II, IV, V, VI, VII. Quant aux oscillations, elles restent constamment nulles : Obs. I, II, III, IV, V, VI, VII, XI (47^e jour), XII.

L'épreuve du bain chaud peut les ressusciter pour quelques instants : Obs. II et III.

Malgré l'apparente gravité de ces symptômes, jamais l'ischémie n'aboutit à la gangrène caractérisée. Le seul cas où l'on ait dû recourir à l'amputation tenait cette gravité, non de la contusion humérale, mais de l'artériographie, qui a provoqué des lésions surajoutées. Celle-ci, en accord avec les divers examens histologiques, avait d'ailleurs montré la perméabilité du système artériel collatéral. C'est que le véritable obstacle ne siège pas sur l'artère lésée : nous le verrons situé à un tout autre niveau.

A ces divers troubles, s'adjoint un œdème fréquent de la main et des doigts.

Pour compléter ce rapide tableau des stades initiaux, indiquons les résultats que fournissent, précocement réalisés, les examens électriques. Nous nous réservons d'y revenir plus tard, dans une vue d'ensemble.

Pratiqués le 11^e jour dans l'observation II, le 15^e jour dans l'observation XI, ils apportent des résultats comparables à ceux des observations I et IV (34^e et 35^e jour), qu'on peut schématiser ainsi :

Dans le domaine du nerf radial, dégénérescence partielle au niveau de l'avant-bras, avec chronaxie augmentée.

Dans le domaine des nerfs médian et cubital, dégénérescence partielle, souvent légère, pour les muscles de l'avant-bras.

Dégénérescence grave, totale, pour les muscles de la main.

Au triple point de vue de l'impotence fonctionnelle (paralysie) de la main et des doigts, de l'étendue et de l'importance de l'anesthésie distale, de la réponse aux excitations électriques, les stades initiaux marquent d'emblée le maximum des lésions. Toute l'évolution ultérieure tend à la réparation de désordres qui atteignent d'emblée leur plus grande intensité.

Evolution

Troubles moteurs.

Le caractère dominant de l'évolution des troubles moteurs réside dans leur constante régression par rapport aux lésions constatées lors du premier examen.

Dans l'observation I, la paralysie de la main est totale dès le premier jour : elle reste complète le 4 octobre (22^e

jour). Le 29 octobre (15^e jour) réapparaissent quelques mouvements du poignet. Le 17 août (11^e mois), les extenseurs ont récupéré une force quasi normale et certains mouvements de flexion commencent à réapparaître.

Dans l'observation II, la paralysie est totale d'emblée. Le 15 mars (65^e jour), elle cède et fait place à des mouvements de faible amplitude des extenseurs et des fléchisseurs. Seule persiste une paralysie des muscles de la main, interosseux et ténariens : l'opposition du pouce est à peine ébauchée. Le 25 avril 1937 (15^e mois), tous les mouvements actifs sont redevenus normaux.

Dans l'observation III, l'enfant examiné le 45^e jour ne peut exécuter qu'un mouvement d'hyperextension de la première phalange.

Le 14 février (135 jour), apparition de mouvements de flexion au niveau des quatre derniers doigts. (Il est à noter que cette réapparition des mouvements est sans rapports avec la résection des deux os de l'avant-bras pratiquée le 15 décembre puisque, le 22 décembre, les mouvements demeuraient nuls.)

Le 13 mars, l'amplitude des mouvements a augmenté. Le 26 mars 1937 (deux ans et demi après l'accident), les mouvements de la main et du poignet sont normaux.

Sans reprendre le détail de chacun des cas, soulignons la constance des progrès réalisés au point de vue fonctionnel. Nous la retrouvons dans les observations IV, V, VI, VII, qui concernent des formes légères, sous la forme d'une amélioration de l'étendue et de la force des mouvements conservés, d'une réapparition des mouvements disparus.

Dans le cas VIII, observé tardivement à Bretonneau, la récupération des mouvements est presque complète au

bout de deux ans : si l'on s'en réfère aux stades initiaux de paralysie totale, on saisit l'étendue du progrès.

Dans les observations IX et X, les stades initiaux n'ont pas été notés avec une précision suffisante pour marquer les progrès.

L'observation XII mérite une mention toute particulière : la lenteur de réapparition des mouvements d'extension, la persistance d'une paralysie de la flexion après six mois correspondent à la découverte de lésions anatomo-pathologiques très particulières et à une attitude un peu spéciale de la main sur laquelle nous insisterons par ailleurs.

Dans l'ensemble, la récupération des mouvements procède dans l'ordre suivant : extenseurs, fléchisseurs, muscles de la main (thénariens et interosseux). Le radial récupère le premier et sa guérison totale semble constante, au rebours de ce qui se passe pour le médian et le cubital. La récupération est plus ou moins rapide suivant l'intensité des troubles paralytiques initiaux. Rapide et complète dans les formes légères, où les extenseurs sont d'emblée actifs, elle devient lente dans les formes accusées et peut demeurer incomplète, soit du fait de la paralysie persistante, soit du fait de la sclérose intercurrente.

La paralysie du muscle laisse souvent après elle une diminution persistante de la « course » tendineuse, c'est-à-dire de l'amplitude des contractions. Cette diminution n'est pas due à l'attitude vicieuse des doigts, comme on l'imagine généralement. En rendant aux muscles un jeu plus normal par une résection des deux os de l'avant-bras, on obtient un redressement des doigts, et non pas une augmentation d'amplitude des mouvements. Le champ de la course active est déplacé, mais non augmenté. La question se pose de savoir si un mouvement actif d'amplitude

réduite n'est pas mieux utilisé en flexion qu'en extension.

Nous allons maintenant étudier l'évolution de l'attitude des doigts et de la main, c'est-à-dire pour un certain nombre de cas, l'apparition et les transformations de la griffe. Nous plaçons cette étude après celle des récupérations motrices parce que des rapports chronologiques si étroits les unissent, qu'ils évoquent des rapports de cause à effet.

L'attitude de la main. — La griffe

Au cours de l'évolution des lésions que nous étudions, peut survenir à une certaine époque une griffe dont la constatation ferait classiquement poser le diagnostic de maladie de Volkmann.

Tantôt, cette griffe revêt l'aspect typiquement décrit; c'est le fait des observations I, II, III, VIII, IX.

En voici l'aspect habituel :

Poignet enraidit en position intermédiaire, doigts fléchis en crochet : la première phalange est étendue, la deuxième fléchie à angle droit sur la première, la troisième en extension sur la deuxième. » (Cas I.)

« Main en pronation et légère flexion. La première phalange des doigts est en extension : les deuxième et troisièmes phalanges sont à 90°. » (Cas III.)

Mieux que des descriptions, des photographies empruntées au cas II-montreront cet aspect : Cf. Figure 1.

Seule l'attitude de la main du cas X diffère de cet aspect typique : mais le malade n'a été observé que 5 ans 1/2 après le début des accidents et l'hyperextension de la première phalange peut s'expliquer chez lui par un déséquilibre continu entre les fléchisseurs encore paralysés et les extenseurs actifs.



FIG. 1.

FIG. 1. — Forme totale (Four...). Evolution de la rétraction des doigts :
 1° La photographie du haut et celle du bas (placée en cet endroit par erreur) représentent l'état de la contraction active des fléchisseurs et le degré de la rétraction des doigts 60 jours après l'accident. Tous les muscles ont récupéré leurs mouvements : les doigts, à cette période, sont fléchis en crochet. Par suite de la rétraction des fléchisseurs, il est impossible de redresser les doigts lorsqu'on maintient le poignet en hyperextension ; 2° La photographie du milieu montre l'étendue des mouvements actifs et l'état de la rétraction des doigts un an après le début des accidents. La rétraction a disparu spontanément, sauf au niveau de l'index. (A noter que la deuxième phalange du pouce s'est nécrosée à la suite d'un essai malheureux de traction mécanique pour lutter contre la rétraction des doigts.)

Tantôt la rétraction (1) des fléchisseurs ne se reconnaît qu'à l'impossibilité d'étendre les doigts dans l'extension complète, ou même l'hyperextension du poignet : observations VII, XI.

Parfois, dans les formes légères, on ne voit apparaître de rétraction à aucun moment de l'évolution : observations IV, V (toutefois le redressement est douloureux vers le 4^e mois), VI.

Enfin, dans le cas XII, particulièrement intéressant, on note vers la fin du premier mois une impossibilité de la flexion des premières phalanges des doigts, témoignant d'une rétraction des extenseurs; or ceux-ci présentaient les lésions habituellement rencontrées sur les fléchisseurs, c'est-à-dire irritatives et susceptibles de régresser, tandis que les fléchisseurs étaient entièrement nécrosés.

En résumé, sur 12 observations, nous rencontrons 6 griffes typiques, 2 rétractions légères, 3 cas sans rétraction et un cas de rétraction inversée.

Des six cas de griffe typique, nous ne retiendrons que les trois observations (I, II, III) suivies dès le début. Nous pouvons donc étudier la chronologie de la griffe par rapport aux mouvements dans cinq observations : trois formes accusées et deux formes légères. Nous avons schématisé ces rapports dans le tableau suivant pour le cas tout particulièrement démonstratif de Josette Fou... (Obs. II. Voir figure 1.)

(1) Par rétraction, nous n'entendons pas un phénomène actif de raccourcissement musculaire, mais simplement la perte de l'extensibilité physiologique, avec impossibilité de réduire l'attitude vicieuse.

	EXTENSEURS	FLÉCHISSEURS	MUSCLES MAIN	GRIPPE
9 ^e jour ..	Paralysés	Paralysés	Paralysés	Néant.
27 ^e jour ..	Légers mouve- ments	Paralysés	Paralysés	Début de ré- traction.
35 ^e jour ..	Légers mouve- ments	légers mouve- ments	Paralysés	Début de ré- traction.
65 ^e jour ..	Actifs	Actifs	Paralysés	Rétraction lé- gère.
5 ^e mois..	Actifs	Actifs	Quelques mouvements	Rétraction ty- pique.
15 ^e mois..	Actifs	Actifs	Actifs	Néant.

La rétraction paraît annoncer la reprise des contractions des fléchisseurs : on note son maximum à la fin d'une période pendant laquelle les extenseurs et les fléchisseurs ont recouvré leur tonus et leur force, tandis que les muscles de la main, plus bas situés sur les trajets nerveux, ou plus atteints, restaient paralysés. Elle disparaît quand tous les muscles ont retrouvé un tonus normal.

Dans l'observation I, on note le 4 octobre (20^e jour) : pas de rétraction, impotence complète de la main et des doigts; le 29 octobre : pas de rétraction, quelques mouvements du poignet; le 17 août 1937 (11^e mois) : doigts en crochet, mouvements réapparus, très nets sur les extenseurs, encore faibles sur les fléchisseurs.

L'observation III est moins typique parce que la rétraction apparaît précocement (rôle surajouté d'une compression?) : mais on voit une résection précoce (avant la reprise des mouvements des muscles) suivie d'une reprise de la rétraction, tandis qu'une seconde résection (135^e jour), suivie de la reprise des fonctions des muscles du bras, puis de la main, laisse un résultat acceptable.

Dans les deux observations de formes incomplètes, les faits s'affirment assez clairement :

Dans le cas VII, au 6^e jour, mouvements d'extension de la première phalange, aucun mouvement de flexion, interosseux paralysés. Aucune rétraction ni contracture. Au 18^e jour, apparition de quelques mouvements de flexion.

Au 64^e jour, apparition d'un léger degré de rétraction des fléchisseurs : la paralysie des interosseux reste totale.

Au 92^e jour, interosseux toujours paralysés, la griffe s'accuse.



FIG. 2.

FIG. 2. — Forme totale (Maig...). L'artériectomie a été faite au 3^e jour. Résultat deux ans après l'artériectomie. Persistance des paralysies du médian et du cubital. Griffe typique des doigts avec « main de singe ».

Dans le cas IX, un début de rétraction est noté le 47^e jour, en même temps que la réapparition de certains mouvements du poignet.

Dans les cas purs, la griffe apparaît en même temps que les symptômes de récupération motrice des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Elle s'accuse tant que les muscles de la main sont paralysés (interosseux). Elle peut disparaître entièrement si la récupération du tonus et du mouvement de ces muscles est assez rapide (cas III). Dans d'autres cas, elle persiste et nous verrons le rôle dans ce passage à la chronicité :

1^o Des paralysies persistantes avec déficience du tonus musculaire (cf. cas X);

2^o De l'altération des fléchisseurs;

3^o De la fixation des lésions par la sclérose du tissu conjonctif et l'enraidissement articulaire.

Nous étudierons plus rapidement l'évolution des troubles sensitifs, vasculaires et vaso-moteurs.

Troubles sensitifs.

Comme les troubles moteurs, les troubles sensitifs, au maximum d'extension lors du premier examen, évoluent suivant un processus régressif. Ils persistent plus longtemps dans le domaine du Médian et du Cubital que dans celui du Radial.

Dans les formes accusées, où l'insensibilité s'avère au début totale sur la main et le tiers inférieur de l'avant-bras, le retour à la normale demande de longs mois.

Le blessé I, au 11^e mois, conserve une anesthésie des doigts et d'une partie de la paume. Dans le cas III, au 60^e jour, la sensibilité s'étend sur la main, mais n'a pas encore gagné les doigts.

Cependant un cas longuement observé, comme celui du blessé X (5 ans et 4 mois), montre toujours, même s'il persiste des troubles moteurs, un retour complet de la sensibilité.

Dans les formes légères, la sensibilité ne subit pas, à la phase initiale, d'éclipse complète. Très vite, elle réapparaît normale : observations IV, VI.

Si les troubles initiaux sont plus accusés (Obs. V), ils revêtent, comme dans les formes complètes, une allure diffuse et portent également sur le domaine des trois nerfs.

Troubles vasculaires.

Différente en ceci des troubles moteurs et sensitifs, l'insuffisance circulatoire se modifie très peu au cours de l'évolution du syndrome, malgré les diverses opérations entreprises sur le sympathique. Il serait d'ailleurs plus exact de dire que ses manifestations cliniques (prise du pouls) ou instrumentales (prise des oscillations) ne marquent guère de progrès.

En ce qui concerne la circulation capillaire, on ne saurait accepter sans réserve la même affirmation. Si le pouls reste imperceptible, les oscillations nulles, l'œdème, le refroidissement, la pâleur de la main rétrocedent; la circulation artérielle peut être définitivement compromise par la blessure de l'humérale, la perturbation capillaire brutale qui en fut la conséquence laisse peu à peu place à un régime plus normal.

Les interventions d'ordre sympathique tentées à maintes reprises sur nos blessés n'apportent pas de modifications notables à cet état de choses. Dans l'observation I, après sympathicotomie au 13^e jour, la main reste froide et les oscillations nulles. Dans l'observation II, après infiltration

du ganglion stellaire, au 9^e jour aucun changement : à vrai dire, l'infiltration n'a pas été entièrement réussie. Mais une artériectomie pratiquée le 14^e jour laisse la main froide et violacée, les oscillations nulles. Quinze mois plus tard la main est chaude, mais les oscillations demeurent à un quart de division de l'appareil de Pachon. (A ce moment, les doigts et la main avaient récupéré des mouvements normaux.)

Dans l'observation III, après résection de l'artère au 53^e jour, la main est froide, les oscillations sont nulles. Après une évolution de trois ans et quatre mois, alors que tous les mouvements actifs sont redevenus normaux, l'indice oscillométrique du côté malade atteint à peine la moitié de celui du côté sain : mais la main est chaude et ne présente pas de troubles trophiques.

Dans l'observation XI, au 47^e jour, la main n'est ni froide ni violette, mais les oscillations demeurent nulles. Dans l'observation XII, au 3^e mois, elles atteignent un quart de division.

Dans les cas plus légers (Obs. IV à VII), la main peut être chaude et sans œdème : cas IV, V, le déficit circulatoire demeure :

Cas IV, au 8 ^e mois, indice oscillométrique	1/4
Cas V, au 5 ^e mois, — — — — —	1/2
Cas VI, au 5 ^e mois, — — — — —	1/4

alors que du côté sain, l'indice varie entre 1 1/2 et 2 1/2.

Les observations de cas évoluant depuis des années montrent le plus souvent un gros déficit circulatoire persistant. Chez le blessé IX, qui a subi une résection de l'artère au 3^e jour, les oscillations sont insignifiantes deux ans et demi

plus tard. Chez le blessé X, cinq ans et demi après l'accident, l'indice oscillométrique est nul du côté blessé.

Seul, le cas VIII présente au 20^e mois une circulation quasi normale.

Dans quelques cas, ont été entreprises, à côté des notations que nous venons d'exposer, des recherches intéressant plus spécialement la circulation capillaire.

Les voici résumées :

CAS XII. — Au 3^e jour, épreuve à l'adrénaline :

Après injection intradermique de 1/20^e de cc. (ampoule au quart de milligramme) :

Côté sain : Aire ischémique nette, avec aréole d'hyperhémie.

Côté malade : aire ischémique étendue, bleuâtre, sans aréole hyperhémique.

La réaction de vaso-dilatation secondaire apparaît au bout de six minutes : nette du côté sain, peu nette du côté blessé.

Au 6^e jour, l'épreuve renouvelée montre une dissemblance accrue.

L'intensité des phénomènes de spasme vasculaire déclenchés (cf. Cas III) par un déplacement au niveau du foyer de fracture, une correction d'ostéotomie, ont poussé à rechercher les signes de spasmophilie. Dans aucun cas, on n'a trouvé de réponse anormale :

CAS III. — Ni signe de Trousseau, ni signe de Chwostek.

Calcémie : 1^{er} examen : 110 milligr.

2^e examen : 108 milligr.

CAS VIII (cinq ans et demi après l'accident) :

Calcémie : 1^{er} examen : 106 milligr.

2^e examen : 108 milligr.

3^e examen : 106 milligr.

CAS XII. — Au 6^e jour, pas de signe de Chwostek.

Tels sont, rapidement analysés, l'aspect initial et les modifications évolutives des accidents de contusion de l'artère humérale observés sur le plan clinique.

Il faut maintenant étudier :

— les résultats des examens électriques;

— l'anatomo-pathologie macroscopique et microscopique.

EXAMENS ÉLECTRIQUES

La plupart des examens électriques de nos blessés ont été pratiqués par le Docteur BOURGUIGNON, à la Salpêtrière.

Les examens précoces (Observations II, XI, I et IV), donnent dans l'ensemble les résultats suivants, d'ailleurs à peu près superposables d'un cas à l'autre :

Dans le domaine du nerf radial. — Dégénérescence partielle, assez légère, dans tout le domaine de ce nerf, à l'avant-bras.

Dans le domaine du médian et du cubital. — A l'avant-bras : une dégénérescence très légère et partielle pour tous les muscles. Les fléchisseurs de la main et des doigts répondent par le nerf avec des contractions vives.

A la main : dégénérescence totale.

Les nerfs médian et cubital sont inexcitables au poignet.

L'excitation du point moteur et l'excitation longitudinale donnent des contractions lentes, galvano-toniques.

Les recherches portant sur la chronaxie apportent des résultats analogues.

Elles révèlent des différences considérables entre les muscles de la main, au niveau desquels la dégénérescence est très accusée, et les muscles de l'avant-bras, en particulier les fléchisseurs et les pronateurs, au niveau desquels les signes de dégénérescence restent légers.

En résumé, on se trouve en présence, dès les premiers examens :

D'une lésion importante des trois nerfs du bras; plus marquée sur le cubital et le médian : cette lésion est d'autant plus accusée qu'on examine les nerfs plus bas.

Il est impossible de préciser, au début (cf. cas I, au 34^e jour), si le processus en activité est un processus de dégénérescence qui va en augmentant, ou un processus de régénération qui commence.

On retrouve la même inégalité de répartition des lésions si l'on étudie les formes légères (Obs. IV), à cette différence près que l'atteinte initiale demeure moins accusée.

La dégénérescence paraît légère à l'avant-bras, reste incomplète au niveau de la main : toujours, il existe une différence entre le segment distal, plus touché, et le segment proximal du membre.

Dans les observations où ont été pratiqués des examens électriques tardifs, on observe en règle une régression des troubles constatés.

Dans l'observation III, par exemple, l'examen au 49^e jour montre une réaction de dégénérescence totale des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras et des muscles de la main. Un an plus tard, le cubital donne une réponse pres-

que normale et sur le médian ne persiste qu'une dégénérescence partielle avec diminution de l'amplitude des contractions à l'avant-bras et à la main.

Parfois, l'amélioration constatée prend une amplitude qui dément le pronostic défavorable porté par l'électro-radiologiste sur l'évolution des lésions : cf. le cas II.

Dans l'observation VIII, l'examen pratiqué au 9^e mois ne montre plus :

- dans le domaine du médian, qu'une lésion incomplète avec R.D. des muscles thénariens seulement;
- dans le domaine cubital, qu'une lésion légère avec lenteur de réaction des hypothénariens.

Ce cas montre avec clarté la rétrocession graduelle des altérations du segment proximal vers le segment distal : le stade qu'il représente est le stade de la griffe (effectivement observée).

D'autres fois, les paralysies persistent des années après l'accident. Le cas IX en constitue un bel exemple, puisque deux ans et demi après l'accident les fléchisseurs et les muscles de la main sont inexcitables. Dans le cas X, six ans après l'accident, persiste dans le domaine du médian une diminution considérable dans l'amplitude des contractions. Ces deux malades conservent, aussi longtemps après l'accident initial, une impotence et des déformations considérables.

EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Sur les treize observations qui servent de base à ce travail, douze interventions ont été pratiquées avec prélèvement de biopsies larges et bien orientées, obtenues avec le minimum possible de traumatisme musculaire. La plupart

de ces prélèvements ont été effectués précocement : 4^e jour (Cas V et XII), 14^e jour (II), entre le 30^e et le 60^e jour (Cas IV, I, III, VI, XI) : d'autres nous renseignent sur des stades beaucoup plus tardifs : 15^e mois (Cas II), 20^e mois (VIII), 30^e mois (IX), enfin au bout du cinq ans et quatre mois (Cas X). Les observations II et XII comportent deux prélèvements à des dates différentes : au 14^e jour et au 15^e mois pour le cas II, ce qui donne un aperçu intéressant de l'évolution des lésions.

Nous étudierons d'abord les renseignements macroscopiques et microscopiques fournis par les interventions précoces.

Lésions précoces

Constatations opératoires.

L'incision généralement employée est celle que décrivent les auteurs classiques pour la ligature de l'humérale au pli du coude. Elle conduit sur une artère blessée ou simplement repoussée par le fragment diaphysaire, tandis que le médian glisse en dedans (cf. étiologie). On peut découvrir à ce niveau les traces de l'épanchement sanguin du foyer de fracture. Si l'on prolonge l'incision vers le bas, pour voir les muscles de la loge antérieure, on les trouve moyennement tendus, de couleur pâle et saignant peu lors de la biopsie. Dans un seul cas (V), opéré au 4^e jour, fut découvert un faisceau du muscle fléchisseur superficiel de teinte ecchymotique.

Dans aucun cas, il n'a été découvert au niveau de la loge antérieure, d'hématome ou de séro-hématome sous-apo-névrotique.

Etude histologique.

L'artère humérale est généralement oblitérée par un caillot plus ou moins organisé suivant la date du prélèvement. L'adventice est infiltrée de sang et de polynucléaires, quelquefois proliférante. Dans une seule observation (V), l'artère était restée perméable au 4^e jour, malgré une infiltration de l'adventice.

Les troncs nerveux ont été prélevés dans trois cas : obs. XI, II et VI.

Dans le cas XI, sur la pièce de désarticulation pour gangrène après artériographie, les troncs nerveux de l'avant-bras ont fait l'objet d'examens histologiques. Ils présentaient une grosse distension de leurs vaisseaux, et en certains points des raptus hémorragiques : mais ces altérations peuvent relever de l'artériographie elle-même, et de toute manière les techniques histologiques employées ne permettent pas de juger avec certitude les altérations nerveuses.

Dans le cas II, le nerf du rond pronateur (rameau supérieur) a été prélevé au 14^e jour, fixé et préparé dans des conditions satisfaisantes. L'examen pratiqué par IVAN BERTRAND révèle, après coloration myélinique de Loyez, la disparition d'un nombre considérable de gaines. Celles qui persistent, dans la proportion de 1/4 à 1/3 montrent une fragmentation de la gaine et une véritable pulvérisation de la myéline. De nombreuses fontes bulleuses marquent une dégénérescence aiguë du tube nerveux. La méthode de GROS-BIELCHOWSKY révèle des cylindraxes tronçonnés, pelotonnés et en fonte granuleuse.

Dans le cas VI (forme légère), le même nerf prélevé au

43^e jour paraît intact à tous les examens : mais il s'agit d'un cas bénin, à guérison rapide, au cours duquel les examens électriques montraient une dégénérescence limitée aux muscles de la main. Il est par conséquent impossible d'affirmer à propos de cet examen l'existence de paralysies sans lésions nerveuses organiques.

Les altérations de rameaux nerveux sont, en outre, visibles sur de nombreuses biopsies de fléchisseurs, et signalées au passage dans les comptes rendus. (Cf. observations I, III, IV.)

Tous ces faits démontrent que les lésions nerveuses, décelées par l'examen clinique et l'étude des réactions électriques, possèdent un substratum anatomo-pathologique certain, puisqu'affirmé sur des préparations établies suivant les règles de la technique par des anatomo-pathologistes compétents.

Les muscles ont été examinés avant le 60^e jour après l'accident dans 9 cas. La biopsie porte en général sur le rond pronateur et le fléchisseur commun superficiel : quelquefois sur les extenseurs ; une fois (obs. XIII) sur les muscles de la main.

Quelles sont les lésions constatées au niveau des fléchisseurs ? Les examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués par M. LEVEUF et M^{lle} DOBKEVITCH, que nous remercions de leurs précieuses indications.

La plupart des coupes montrent, très inégalement réparties :

des zones « d'irritation » avec extravasation des éléments du sang, altération des fibres musculaires et réaction du tissu conjonctif ;

des îlots de nécrose musculaire ;

des zones quasi-normales.

Les zones « d'irritation » présentent des lésions variées et intéressantes (cf. figures 3 et 4).

Certains de leurs aspects sont d'interprétation difficile. S'agit-il de lésions dégénératives des fibres musculaires

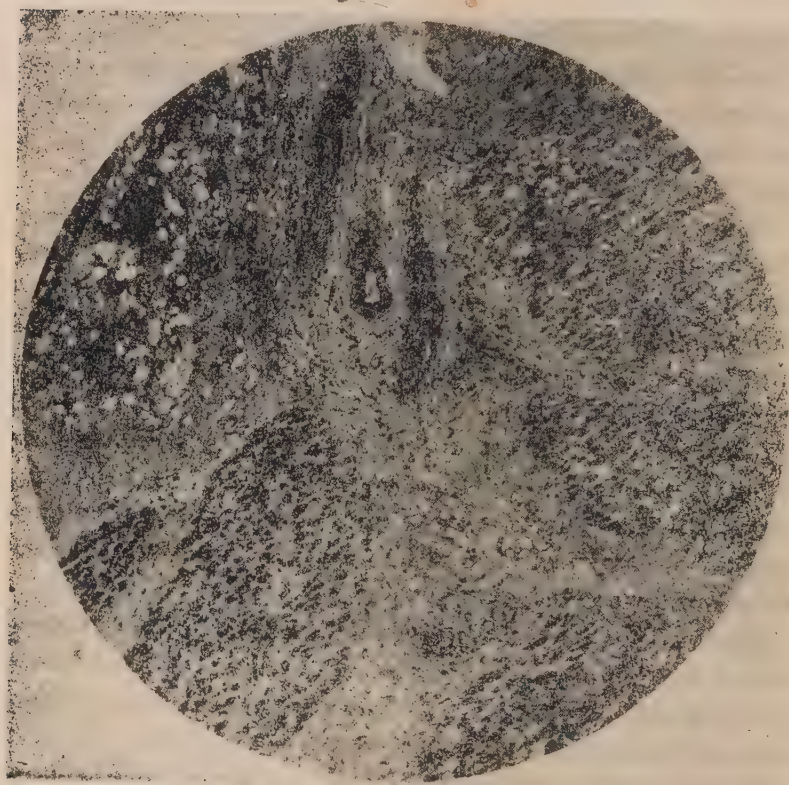


FIG. 3.

FIG. 3. — Biopsie du fléchisseur commun superficiel faite au 14^e jour (Four..., forme totale). Persistance de la perméabilité des artérioles. Grosse dilatation des veinules et des capillaires. Œdème considérable dissociant les faisceaux musculaires. Diapédèse de leucocytes. Exsudation très discrète de globules rouges.

avec production de fibroblastes et de fibrilles collagènes? S'agit-il au contraire d'aspects de régénérescence? Nous verrons que l'étude de l'évolution incline en faveur de la seconde hypothèse.

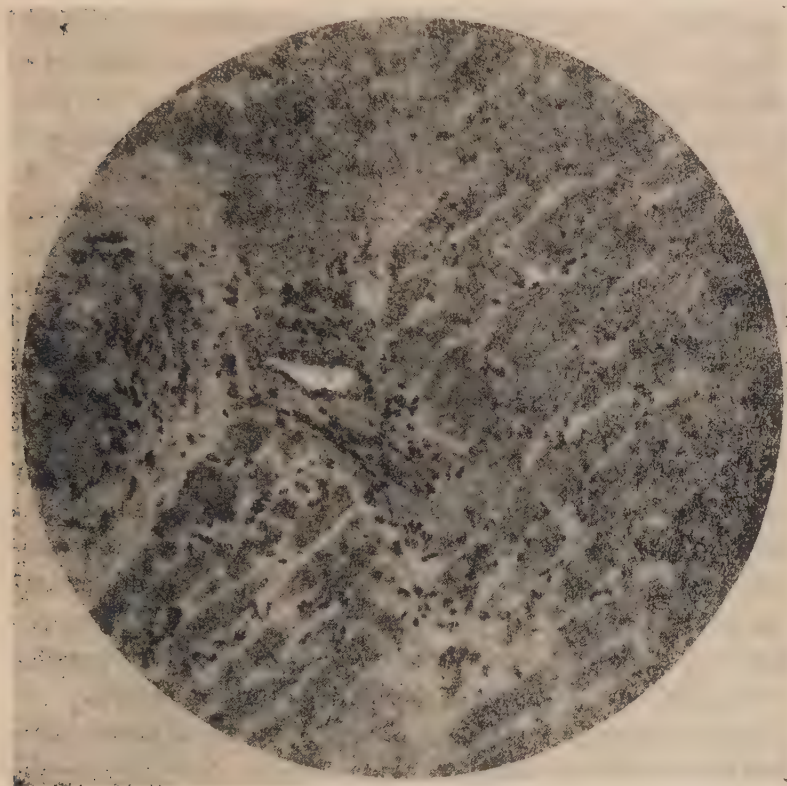


FIG. 4.

FIG. 4. — Biopsie prélevée au niveau du fléchisseur commun le 30^e jour (Cath..., forme partielle). Pas de lésions des fibres musculaires. Présence d'œdème. Diapédèse des leucocytes qui forment en particulier un gros amas à la périphérie de la coupe. Légère infiltration de globules rouges.

Le premier point qui frappe à l'étude des coupes, c'est l'extravasation sanguine.

Elle apparaît très tôt (4^e jour pour les cas V et XII) et se traduit à la fois :

— par un œdème, dissociant plus ou moins les fibres musculaires, mais demeurant toujours discret;

— par une infiltration leucocytaire, à polynucléaires et lymphocytes : cette infiltration est à la fois péri-vasculaire, par amas formant manchon autour du vaisseau, et interstitielle;

— par une infiltration de globules rouges, beaucoup plus discrète que la précédente, voire totalement absente. L'infiltration d'hématies isolées, réparties dans les mailles du tissu cellulaire interstitiel, nous paraît plus intéressante que les raptus hémorragiques massifs, siégeant le plus souvent entre le faisceau musculaire et son enveloppe et qui relèvent d'artefacts de prélèvement.

Le second point est représenté par les altérations des fibres musculaires : dès le début, ces fibres, légèrement dissociées par l'œdème, sont ondulées. Leurs striation, surtout longitudinale, est plus apparente que normalement. Les noyaux se multiplient à l'intérieur de chaque fibre, par amitose, et se disposent comme les grains d'un chapelet. Certains d'entre eux atteignent un volume anormal.

Le troisième point réside dans l'apparition d'une réaction fibroblastique plus ou moins accusée. Sur les biopsies précoces (V, XII, II), on n'observe pas encore ce phénomène. Mais il apparaît avec netteté sur les prélèvements postérieurs : au 37^e jour (Cas I) on voit proliférer les fibroblastes et apparaître de rares fibrilles collagènes : au 45^e jour (Cas III) s'accuse une sclérose entourant les fibres musculaires vivantes.

Nous désirons insister sur les images très particulières fournies par des tubes vidées de sarcoplasme et présentant des noyaux en série, dont on ne sait si elles représentent des images dégénératives ou de régénération. (Cf. *Infra*.)

Sur ces biopsies musculaires, les artères paraissent perméables, en général vides. Les veines contiennent, comme il est normal, du sang. Capillaires et veinules sont le siège d'un engorgement massif par les éléments figurés du sang, atteints de dilatation et de stase.

La nécrose peut apparaître très étendue.

Dans le cas XII (cf. figure 5), elle occupe toute la surface des biopsies : on la reconnaît à la disparition des noyaux, à l'hyperchromatophilie, à l'aspect cireux et lisse de la fibre. Sur toute l'étendue de la nécrose, on ne voit aucune infiltration cellulaire, aucun œdème. Mais c'est là un cas particulier. Habituellement, c'est par îlots qu'on découvre ces lésions : soit îlots étendus (cas I, II, III, formes accusées), soit îlots très limités (cas X).

Dans d'autres cas, elle demeure absente, du moins sur les fragments prélevés (cas IV, V, VII : formes légères).

Au pourtour des zones de nécrose, existe une réaction de macrophagie sans participation vasculaire. De volumineux myoclastes attaquent les fibres musculaires qui sont dissociées, érodées, fragmentées. Cette bande de macrophagie périphérique reste étroite et forme une couronne mince autour des zones mortes.

Lésions tardives

Plus intéressante encore que l'analyse des altérations précoces, se révèle l'étude de l'évolution du processus.

Elle est possible chez le même sujet (cas II), grâce aux prélèvements effectués le 11^e jour, puis le 15^e mois : les constatations fournies par cette observation heureuse permettent d'enregistrer sans trop de surprise les résultats des biopsies tardives des cas VIII (20 mois), IX (30 mois), et X (5 ans et 4 mois).

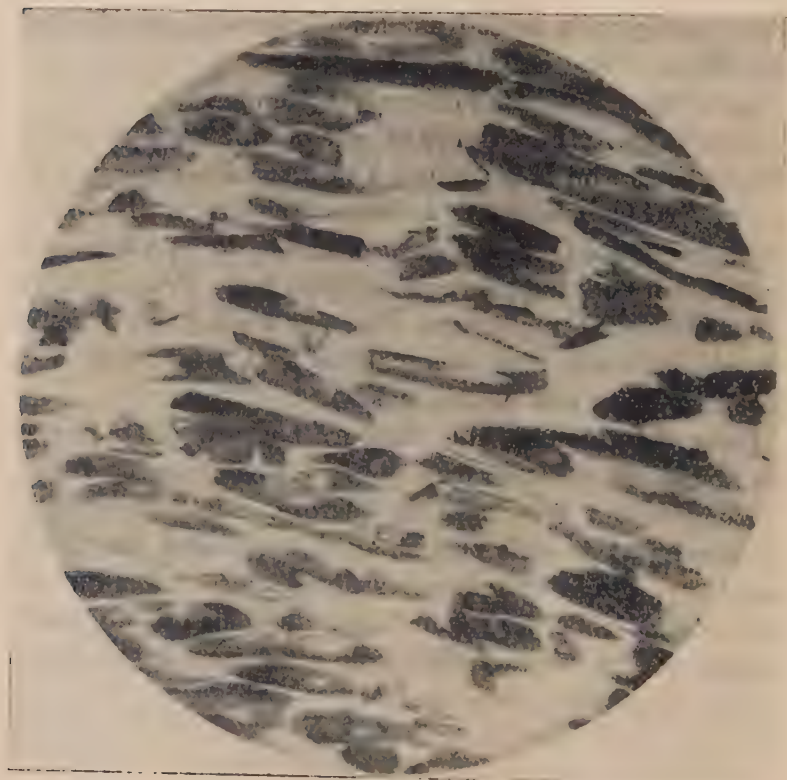


FIG. 5.

FIG. 5. — N... (Obs. XII). Fléchisseur commun superficiel. Nécrose totale.
Aucune exocytose.

N'insistons pas sur les constatations macroscopiques, sur l'oblitération de l'artère transformée en cordon fibreux. Retenons seulement l'aspect extérieur des muscles, plus pâles que de coutume (obs. II), d'allure à peu près normale, quoiqu'un peu pâles (obs. XI), qui écarte l'idée d'une transformation fibreuse du corps musculaire.

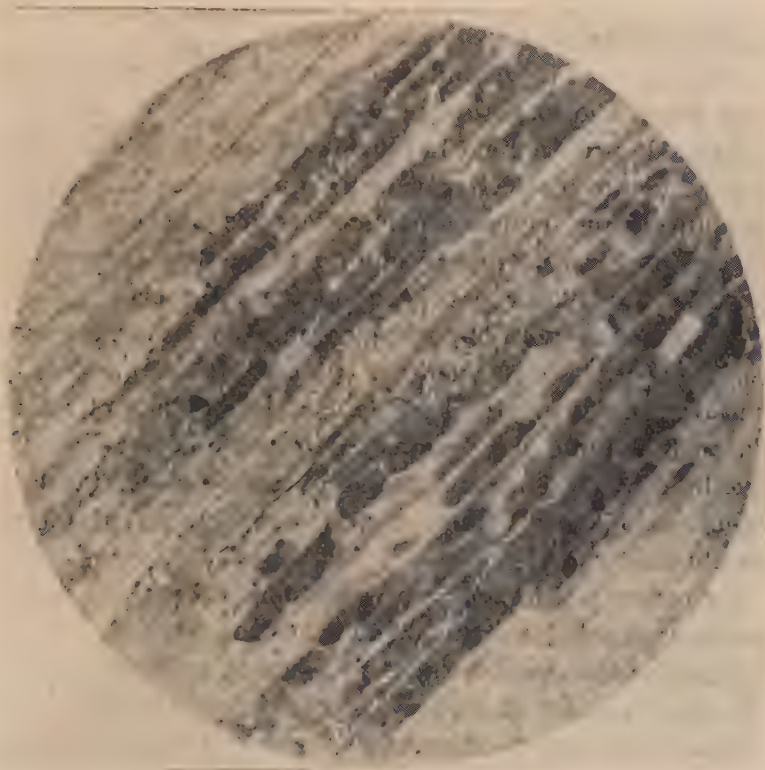


FIG. 6.

FIG. 6. — N., (Obs. XII). Extenseurs. Lésions irritatives analogues à celles que présentent habituellement les fléchisseurs.

L'examen histologique offre un plus vif intérêt.

Les fragments de muscle prélevés au 15^e mois dans ce même cas II, aux lésions d'abord si marquées, paraissent, à l'examen anatomo-pathologique, normaux.

Dans le cas VIII, on trouve sur le fléchisseur commun superficiel des signes de sclérose intense, englobant les fibres musculaires; le fléchisseur commun profond et l'opposant du pouce sont bien moins atteints.

Dans le cas IX, le rond pronateur et le fléchisseur commun superficiel paraissent normaux.

Enfin, le prélèvement le plus éloigné de la date de début des accidents (cas XI) révèle un muscle normal dans sa structure, sans tendance particulière à la fibrose, tant au niveau du rond pronateur que du fléchisseur commun superficiel. Le muscle paraît complètement guéri.

Soulignons toute l'importance que nous paraît présenter cette régénération fréquente et paradoxale des muscles fléchisseurs : elle surprend par le contraste qu'elle offre avec l'aspect clinique des lésions : déformation fixée et irréductible, masses musculaires apparemment inextensibles, réduites dans leur volume et que volontiers on qualifierait de fibreuses.

Ce retour à un aspect apparemment normal du muscle soulève un problème très difficile à résoudre.

Il peut, évidemment, s'agir d'un simple « nettoyage », par les macrophages et leucocytes, des fibres altérées et des zones de nécrose, ne laissant subsister que les fibres initialement vivantes et saines. La période de déblaiement est caractérisée par l'apparition d'éléments conjonctifs jeunes et se termine par un retour à l'équilibre normal entre le tissu interstitiel et les fibres musculaires.

Il peut aussi s'agir d'une véritable régénération des fibres

lésées, primitivement réduites à leur sarcolemne. Dans une étude sur la régénération des fibres musculaires lésées par le bleu trypan, W. PFUHL dit avoir toujours constaté une disparition des fibres lésées dont seul persiste durant un certain temps le sarcolemne. Ces fibres sont phagocytées par des éléments issus des vaisseaux et des macrophages sans que les éléments musculaires voisins jouent un rôle dans ce nettoyage.

Jamais on n'observe de sarcoblastes ou d'éléments de type embryonnaire.

La régénération, qui cependant existe, se produit essentiellement, au dire de PFUHL, à partir des fibres demeurées saines. Elles émettent de fins prolongements plasmodiaux dans lesquels les noyaux se reproduisent par amitose et qui par « épaissement, multiplication des fibrilles et formation d'un nouveau sarcolemne » aboutissent à la formation de nouvelles fibres.

Pour affirmer avec certitude la nature du processus en cause dans les lésions que nous étudions, il faudrait pouvoir multiplier les biopsies d'une manière que ne permettent pas les conditions cliniques. Le fait capital, et démontré, demeure le retour fréquent du muscle à un aspect normal.

Résumant ce chapitre descriptif des lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale, on peut dire ceci :

Il existe un syndrome de contusion de l'artère humérale, à étiologie bien déterminée.

Cliniquement, ce syndrome se caractérise au début par une impotence fonctionnelle avec paralysies sensitives atteignant d'emblée leur degré maximum et par une profonde perturbation circulatoire. Les troubles sensitifs et

moteurs régressent progressivement, soit complètement, soit incomplètement : au cours de ce stade régressif peut apparaître une griffe. La griffe, qui est un accident inconstant de l'évolution, peut demeurer transitoire ou s'installer définitivement.

Dans ce cas, elle peut être due :

- à une paralysie persistante de certains muscles;
- à la rétraction des éléments conjonctifs;
- à l'enraidissement articulaire.

Rien dans la clinique (récupération de la mobilité), dans les examens électriques (retour aux réponses normales), ni dans les examens anatomo-pathologiques tardifs (aspect de muscle sain), ne permet de la mettre sur le compte d'une rétraction des fléchisseurs. D'ailleurs, cette griffe, même dans les cas tardifs (cf. figure 2), garde l'allure d'une griffe paralytique et non celle d'une griffe par rétraction active des fléchisseurs.

Les examens électriques montrent au début une atteinte des trois nerfs : Radial, Cubital et Médian, plus marquée pour ces derniers. Cette atteinte reste modérée pour les muscles de l'avant-bras et atteint son maximum au niveau des muscles de la main. Au cours de l'évolution, elle rétro-cède en allant du segment proximal au segment distal.

Les examens histologiques montrent aux stades initiaux des îlots de nécrose et des plages « d'irritation » avec extravasation des éléments du sang : ces lésions se réparent d'étonnante manière sur les prélèvements tardifs.

Tout se passe à tous les points de vue comme si les lésions constituées d'emblée régressaient progressivement, en ne laissant rien derrière elle, que des résidus ou la trace, fixée dans le conjonctif, de certains stades.

CHAPITRE III

EXPÉRIMENTATION

Pour confirmer l'autonomie et élucider le mécanisme des lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale, nous avons entrepris sur l'animal un certain nombre d'expériences. Notre but était de prouver la possibilité, par un traumatisme vasculaire choisi, en dehors de toute action directe sur ces troncs nerveux, d'obtenir des lésions histologiquement comparables à celles qu'offrent les muscles et les nerfs de nos observations; de suivre l'évolution de ces lésions à la fois par les réactions électriques et les biopsies successives; en bref, d'établir les conditions d'une reproduction expérimentale aussi exacte que possible du syndrome étudié.

Nous nous sommes inspirés, tout spécialement parmi les nombreux travaux expérimentaux publiés à propos de la maladie de Volkmann des recherches de Barney Brooks, de CLIVIO NARIO, et plus proches de nous, de celles qu'a exposées Pierre BOUCHE dans sa thèse inspirée par TAVERNIER.

(En ce qui concerne les publications de Brooks et CLIVIO NARIO, on les trouvera exposées avec détails dans le travail de Raphaël MASSART.)

Les expériences entreprises ont été interrompues au mois de septembre 1939. Nous donnerons objectivement les résultats obtenus à cette date en soulignant les points acquis et les lacunes.

*
**

Dans une première série de recherches poursuivies à l'hôpital Bretonneau, les interventions ont été pratiquées sur le cobaye, puis sur le lapin. Mais le petit calibre des vaisseaux de ces animaux ne permettait pas d'opérer avec une précision suffisante : nous ne retiendrons pas ces premières tentatives.

Suivant alors l'exemple de BROOKS, de CLIVIO NARIO et de BOUCHE, nous avons poursuivi les recherches sur le chien au Laboratoire de Pathologie Expérimentale de la Faculté (Professeur Noël FIESSINGER). La plupart des animaux ayant servi à plusieurs genres différents d'expériences, nous donnerons d'abord les protocoles opératoires, nous réservant de grouper ensuite les résultats des observations et des examens anatomo-pathologiques d'après le type d'intervention pratiquée.

Tous les chiens ont été anesthésiés au chloralose et opérés avec les précautions d'asepsie habituelles en milieu chirurgical. Pour obtenir l'irritation endo-vasculaire recherchée, nous avons donné la préférence, non pas à la suspension de particules charbonneuses dans la gélatine employée par BOUCHE, et qui introduit des corps étrangers, mais au salicylate de soude à 40 % ou 20 %. CLIVIO NARIO a montré que ce produit en solution aqueuse ne détermine pas aux doses utilisées par lui (quatre centimètres cubes), de coagulation intra-vasculaire, mais simplement une endovascu-

rite oblitérante progressive. La solution de chlorure de calcium à 10 % n'a été employée qu'une fois.

EXPÉRIENCES.

Chien I (N° 76 du laboratoire).

Intervention le 14 février 1939.

Incision sur le trajet des vaisseaux fémoraux, au-dessous de l'arcade crurale, à droite.

Découverte de l'artère fémorale et du paquet vasculo-nerveux du droit interne. Isolement de la veine du droit interne. Injection intra-veineuse de 1 cc. d'une solution de chlorure de calcium à 10 % : aspect de thrombose immédiate. Ligature au-dessus et au-dessous du point d'injection.

Blessure d'une collatérale artérielle qu'on se trouve obligé de lier. Suture.

Le 16 février 1939 (délai de 48 heures). — Incision. Le muscle droit interne paraît un peu violacé : sa consistance tranche légèrement sur celle des muscles voisins par une certaine tension. La veine est apparemment thrombosée en amont (1) des ligatures. L'artère bat vigoureusement.

Prélèvement d'un fragment musculaire du droit interne et du paquet vasculo-nerveux. Le muscle saigne et se contracte sous le bistouri (Coupe I).

Le 4 mars 1939. — Abord du paquet vasculo-nerveux du droit interne du côté gauche. Ligature de la veine; injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal; ligature en amont du point d'injection. Suture.

Le 10 mars 1939 (6^e jour). — Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du muscle droit interne à gauche (Coupe VII).

Incision sur le trajet de l'artère axillaire droite : isolement de l'artère. Ligature suivie de l'injection de 3 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal. Ligature en aval de la ponction.

Le 17 mars 1939 (7^e jour). — Le chien évite de s'appuyer sur la patte antérieure droite, qu'il tient repliée; mais l'examen montre qu'il n'existe ni paralysie, ni contracture.

Incision sur la face ventrale de la patte (segment correspondant à l'avant-bras). Prélèvement d'un fragment du muscle fléchisseur superficiel (Coupe VIII).

(1) Les mots amont et aval sont toujours utilisés par rapport au sens du courant sanguin.

Chien II (N° 77 du laboratoire).

Intervention le 18 février 1939. — Chloralose.

Petite incision au-dessous de l'arcade crurale droite. Découverte immédiate du paquet vasculo-nerveux du droit interne.

Isolement de la veine du droit interne. On pose deux fils d'attente, celui d'aval un peu tendu pour obturer le vaisseau. Injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % : aucun reflux. Ligatures sus et sous-jacentes. Sutures.

Le 23 février 1939 (5^e jour). — Aucune suppuration. Incision.

Le droit interne est un peu tendu.

Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du droit interne. Le muscle se contracte sous le bistouri (Coupe II).

Le 4 mars 1939. — Ligature de la veine fémorale gauche. Injection de 3 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le bout distal. Ligature en amont de la ponction; aucun reflux.

Le 6 mars 1939. — Impotence fonctionnelle totale. Gros œdème. Patte chaude.

Le 7 mars 1939. — L'œdème augmente; chien abattu, fébrile.

Le 10 mars 1939. — Début de gangrène de la patte.

Le 12 mars 1939. — Mort.

Chien III (N° 78 du laboratoire).

Intervention le 18 février 1939. — Incision au-dessous de l'arcade crurale droite. Découverte et isolement de la veine du droit interne. Deux fils d'attente. Injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % en tendant le fil proximal. Aucun reflux. Ligatures en amont et en aval.

Sutures.

Le 25 février 1939 (8^e jour). — Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du droit interne qui saigne et se contracte (Coupe III).

Le 7 mars 1939. — Incision au-dessous de l'arcade crurale gauche. Ligature isolée de l'artère du droit interne : injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal. Ligature en amont : pas de reflux.

Incision sur le trajet de l'artère axillaire gauche.

Ligature. Injection de 3 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal; ligature en amont. Léger reflux.

Le 12 mars 1939. — Pas d'impotence fonctionnelle appréciable.

Le 14 mars 1939. — Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du droit interne gauche (Coupe IX).

Prélèvement d'un fragment du fléchisseur superficiel des doigts de la patte gauche (Coupe X).

Chien IV (N° 86 du laboratoire).

Intervention le 25 février 1939. — Incision au-dessous de l'arcade crurale droite. Isolement de la veine du droit interne. Deux fils d'attente. Injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % en tendant le fil proximal. Léger reflux. Ligatures.

Fermeture.

Le 28 février 1939 (4^e jour). — La plaie suppure.

Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment de muscle droit interne (Coupe IV).

Le 7 mars 1939. — Ligature de l'artère axillaire gauche. Injection de 3 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal. Léger reflux. Ligature en amont.

Le 10 mars 1939. — L'animal tient la patte fléchie et repliée. Aucune contracture.

Le 14 mars 1939. — Gros œdème. Gangrène débutant sur la face ventrale de la patte. Prélèvement de l'artère (Coupe XI).

Chien V (N° 97 du laboratoire).

Intervention le 27 février 1939. — Incision au-dessous de l'arcade crurale, sur le trajet des vaisseaux. Isolement de la veine du droit interne : injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % par la technique habituelle. Ligature. Aucun reflux.

Fermeture.

Le 28 février 1939 (24 heures). — Incision. Muscle un peu violacé et tendu.

Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du droit interne (Coupe V).

Le 10 mars 1939. — Ligature de l'artère axillaire gauche. Injection de 5 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal. Ligature en amont. Aucun reflux.

Le 15 mars 1939. — Le chien tient la patte antérieure gauche repliée; mais on peut l'étendre dans ses divers segments sans difficulté et apparemment sans douleur.

Le 17 mars 1939. — Prélèvement de l'artère axillaire gauche (qui bat) et d'un fragment du fléchisseur superficiel des doigts (Coupe XII).

Chien VI (N° 98 du laboratoire).

Intervention le 4 mars 1939. — Incision sur le trajet des vaisseaux fémoraux du côté droit. Isolement de la veine du droit interne : deux fils d'attente. Injection de 1 cc. de salicylate de soude à 20 % en tendant le fil proximal. Pas de reflux. Ligature.

Fermeture de la paroi.

Le 17 mars 1939. — Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du droit interne (Coupe VI).

Chien VII (N° 119 du laboratoire).

Incision le long du bord antérieur du droit interne. Isolement total du muscle droit interne, suivant les indications données par BROOKS, c'est-à-dire en ne respectant que le paquet vasculo-nerveux moyen. Isolement de la veine, qu'on thrombose par injection de salicylate de soude, suivant le procédé habituel.

Mais le chien meurt quelques instants plus tard; sans doute mort d'origine anesthésique. Prélèvement du paquet vasculo-nerveux et d'un fragment du muscle droit interne (Coupe XIII).

Chien VIII (N° 120 du laboratoire).

Intervention le 26 mai 1939. — Isolement de l'artère du droit interne du côté droit. Ligature. Injection de 2 cc. de salicylate de soude à 40 % dans le segment distal. Ligature en aval. Aucun reflux. Fermeture.

Même intervention du côté gauche. Aucun reflux. On pratique immédiatement une sympathicectomie péri-fémorale au-dessus de la bifurcation. Fermeture.

Le 30 mai 1939. — Prélèvements des paquets vasculo-nerveux et d'un fragment de muscle droit interne de chaque côté (Coupes XIV [droit] et XV [gauche]).

Chien IX (N° 127 du laboratoire).

Intervention le 30 mai 1939. — Isolement total du muscle droit interne du côté droit, en respectant le paquet vasculo-nerveux moyen. Ligature simple de la veine. En quelques minutes, le muscle revêt l'aspect d'un muscle infarci. Au bout d'une demi-heure, prélèvement d'un fragment de muscle (Coupe XVI).

Durant ce temps, ligature de l'artère axillaire droite; injection de 2 cc. de salicylate de soude à 40 % dans le segment distal. Aucun reflux. Ligature en aval,

Le 1^{er} juin 1939. — Gros œdème de la patte postérieure droite. Ni œdème, ni apparence de rétraction de la patte antérieure.

Le 3 juin 1939. — Le chien meurt sans gangrène, sans doute par infection pulmonaire.

Prélèvement d'un fragment du fléchisseur superficiel des doigts de la patte antérieure (Coupe XVII).

Chien X.

Intervention le 9 juin 1939. — Des deux côtés :

Découverte et isolement de l'artère du droit interne. Ligature Injection de 2 cc. de salicylate de soude à 20 % dans le segment distal. Ligature en aval.

Le 17 juin 1939. — Prélèvements.

A gauche, muscle pâle, saignant peu (Coupe XVIII).

A droite, petite zone bleutée près du point de pénétration du paquet vasculo-nerveux (Coupe XIX).

Avant le prélèvement, on a vérifié au moyen d'un excitateur électrique l'excitabilité du muscle par le nerf : réponse normale.

Les deux expériences suivantes ont été réalisées grâce à l'amabilité de M. A. MONNIER, Maître de Conférences à la Faculté des Sciences, qui a mis à notre disposition le matériel nécessaire et jugé les résultats. Elles devaient constituer le début d'une autre série de recherches, interrogeant non plus les réactions du muscle après perturbations vasculaires provoquées, mais le retentissement de celles-ci sur les troncs nerveux périphériques.

Chien XI (N° 132 du laboratoire).

Le 19 juin. — Voie d'abord large de l'aisselle du côté droit. Extirpation du tronc de l'axillaire et de ses collatérales sur plusieurs centimètres. Extirpation du tronc artériel satellite. Ligatures. Injection de 5 cc. de salicylate de soude à 40 % dans le segment supérieur, de manière à oblitérer par endovascularite les collatérales sus-jacentes non atteintes par l'intervention. Fermeture de l'incision.

Découverte à « l'avant-bras », par deux courtes incisions symétriques, des deux nerfs médians qui sont isolés.

Les excitations comparées des deux nerfs, à droite et à gauche, après un quart d'heure, une demi-heure et une heure, donnent des réponses identiques.

24 heures plus tard, la patte est froide et œdématisée. Excitation des nerfs médians : réponses normales au point de vue moteur et sensitif.

Le 22 juin (4^e jour). — La patte redevient chaude.

Excitation comparée des deux nerfs médians : réponses normales au point de vue moteur et sensitif.

(La réponse sensitive se traduit chez l'animal légèrement chloralosé par une secousse suivie d'un temps d'apnée, dont l'importance varie avec l'intensité employée et prête de la sorte aux comparaisons.)

Chien XII (N^o 139 du laboratoire).

Le 29 juin. — Voie d'abord large de l'aisselle droite.

Extirpation, plus poussée que dans le cas précédent, de l'axillaire, de ses branches et du tronc artériel collatéral : l'aisselle est littéralement vidée de son contenu artériel. Injection de 5 cc. de salicylate de soude à 40 % dans le segment proximal de l'artère. Fermeture de l'incision.

Isolement, par deux incisions symétriques, des nerfs médians à l'avant-bras. Exploration une demi-heure après l'intervention à l'excitateur électrique sous intensités variables.

Réponse motrice : normale à gauche;

subnormale à droite (quoique sensiblement plus faible);

Réponse sensitive : normale à gauche; secousse et apnée transitoire;

nulle à droite.

Le 30 juin (24 heures plus tard). — Excitation comparée des deux nerfs médians.

A gauche : réponses normales;

A droite : aucune réponse, ni sensitive, ni motrice, quelle que soit l'intensité employée.

Le 2 juillet. — Début de gangrène ischémique de la patte antérieure droite.

RÉSULTATS

Expériences portant sur l'artère axillaire

Sur cinq chiens, nous avons répété l'expérience-type de CLIVIO NARIO, c'est-à-dire la ligature de l'artère auxiliaire suivie de l'injection dans le segment distal de 3 à 5 centimètres cubes de la solution de salicylate de soude.

Sur six chiens opérés de la sorte, CLIVIO NARIO obtint quatre gangrènes avec élimination spontanée du membre ischémié et deux fois des troubles rappelant ceux de la maladie de Volkmann. Ces deux cas évoluèrent en trois stades : refroidissement et œdème important pendant quarante-huit heures, puis reprise de fonctions sensiblement normales du 2^e au 15^e jour; enfin, vers le 20^e jour, phénomènes de rétraction musculaire portant sur les fléchisseurs.

A vrai dire, cette rétraction ne s'est manifestée nettement que dans un cas. CLIVIO NARIO fit sur l'un de ces chiens une biopsie étendue et tardive. L'examen histologique devait révéler, à côté de lésions de la fibre musculaire, une sclérose en faisceaux intra-musculaires.

Peut-on réellement comparer une « griffe » du chien à l'attitude complexe de la main chez les enfants que nous avons observés?

Il faut se méfier du raisonnement par analogie : d'une flexion irréductible du segment distal de la patte du chien, comment passer à une flexion des doigts dans l'établissement de laquelle les muscles de la main, interosseux, hypothénariens et thénariens, jouent certainement un rôle?

Moins friands de griffes canines que de faits anatomopathologiques précis, nous avons cherché, par des biopsies

précoces, des lésions comparables à celles de nos observations. Car l'irritation endo-vasculaire déterminée par le salicylate, et suivie d'oblitération, paraissait susceptible d'entraîner des lésions comparables à celles de la contusion de l'artère humérale.

Sur les cinq chiens opérés, un seul cas de gangrène est survenu (chien IV) : 3 cc. à 20 %. Cette gangrène a débuté le 7^e jour, sur la face ventrale de l'avant-bras. L'animal a été sacrifié et l'artère prélevée. L'examen histologique a montré (coupe XI) une artère complètement oblitérée par un caillot en voie d'organisation.

Sur les quatre autres chiens, on a prélevé un fragment de muscle fléchisseur superficiel avec les précautions d'usage, respectivement aux 4^e et 7^e jours. Nous tenons à remercier ici le Professeur FIESSINGER et notre Maître LEVEUF, qui ont bien voulu examiner avec nous ces coupes et nous fournir de précieuses indications.

Prélèvement au 4^e jour (chien IX (2 cc. à 40 %) : Coupe transversale d'un muscle d'aspect sensiblement normal, sans hémorragies, ni infiltration leucocytaire apparente.

Prélèvements au 7^e jour (chien I, coupe VIII : 3 cc. à 20 %) : Coupe transversale d'un muscle d'apparence normale. Les artérioles sont perméables, l'endartère irrégulière, les parois épaissies.

Chien III (coupe X : 3 cc. à 20 %) : Coupe transversale d'un muscle dont les fibrilles sont dissociées par un léger œdème. En certains points, particulièrement au voisinage des coulées vasculaires, infiltration légère, mais indiscutable, des éléments de la série blanche à l'exclusion des hématies. Les fibres musculaires ne présentent pas, sur cette coupe transversale, d'altérations nettement perceptibles. Les artérioles sont perméables, mais altérées.

Chien V (coupe XIII) : Coupe longitudinale. Muscle d'aspect normal, sans infiltration des éléments figurés du sang, sans œdème, et sans altération des fibres musculaires. Artères perméables, mais altérées.

Au total, après injection d'une solution de salicylate de soude dans le segment distal de l'axillaire liée :

- dans un cas, survint une gangrène de la patte;
- dans trois cas, un retour à une circulation d'apparence normale, sans lésions histologiques notables des muscles prélevés;
- dans un cas, une infiltration leucocytaire diffuse du muscle fléchisseur superficiel prélevé au 7^e jour, sans hémorragies interstitielles, altération des fibres, ni plages de nécrose.

Certes, les artères présentent quelques altérations : on comprend qu'avec les solutions concentrées (40 %) employées par CLIVIO NARIO, on arrive à une oblitération totale avec sclérose extensive péri-vasculaire. Cet auteur n'a d'ailleurs pratiqué qu'une biopsie, et tardive.

Si l'on excepte le cas du chien III, dont les lésions sont d'ailleurs trop discrètes pour autoriser des comparaisons, rien dans nos prélèvements précoces ne rappelle les aspects réalisés au cours des observations de contusion de l'artère humérale. Ces résultats se rapprochent, si l'on excepte les altérations artérielles, des résultats obtenus par BROOKS dans ses premières expériences : après ligatures entravant profondément la circulation de l'arrière-train du chien, il obtenait, soit la gangrène, soit la restitution *ad integrum* sans lésions anatomo-pathologiques décelables sur les muscles. Aussi cet auteur croit-il impossible de réaliser, par oblitération artérielle, une ischémie suffisante pour paralyser le muscle sans le nécroser, pour nécroser

le muscle électivement sans nécroser la peau. C'est en somme le tout ou le rien.

Il ne semble donc pas que l'oblitération des gros vaisseaux, soit par ligatures multiples (car une ligature isolée n'entraîne chez le chien aucune ischémie), soit par ligature suivie d'injection irritante (déterminant une endartérite et une thrombose des gros vaisseaux) réalise des lésions analogues à celles que crée la contusion de l'artère humérale.

Si dans un cas nous avons observé une infiltration leucocytaire avec œdème du muscle, si CLIVIO NARIO a obtenu deux cas de rétraction des fléchisseurs, pensons que la solution irritante n'épuise pas ses effets sur le tronc principal, mais agit encore sur les petits vaisseaux.

Expériences portant sur la veine fémorale

Dans un seul cas, nous avons pratiqué une injection de 3 cc. de salicylate de soude à 20 % dans la veine fémorale après ligature sus-jacente. Cette expérience avait été tentée pour observer si la thrombose veineuse n'entraînerait pas un infarctus par stase des muscles, suivant la conception de WERTHEIMER, DECHAUME et POUZET.

Sans doute la thrombose a-t-elle revêtu une extension considérable par suite de l'introduction de la solution irritante dans des vaisseaux à circulation lente, comme ceux du système veineux. Une gangrène massive avec gros œdème a emporté l'animal en huit jours.

*
**

Il nous a paru intéressant de faire porter d'autres expériences, non plus sur les vaisseaux de la racine d'un mem-

bre, mais sur un muscle isolé à connexions vasculaires bien définies. Barney Brooks avait, dès 1922, choisi à cet effet le muscle rectus femoris du chien, facilement isolable, et qui reçoit, si l'on excepte de fins rameaux venant, en haut de l'obturatrice, en bas de la fémorale, un paquet vasculo-nerveux unique, l'abordant à sa partie moyenne, aisément accessible.

Il est indispensable à la clarté de ce qui va suivre de donner ici un résumé des résultats de Brooks et des conceptions auxquelles il aboutit.

Dans tous les cas, il commence par isoler complètement le muscle et place une ligature serrée sur le tendon à chacune des extrémités.

Dans ces conditions, la ligature de l'artère, ou bien n'entraîne aucun trouble (réactions physiologiques normales, pas de réaction inflammatoire ni de modification fibreuse), ou bien détermine une nécrose complète, sans processus inflammatoire, suivie de la disparition progressive du séquestre.

La ligature de la veine entraîne l'apparition d'un infarctus immédiat : une demi-heure après l'opération, le muscle est gonflé, dur, bleu sombre. Au bout de vingt-quatre heures, extravasation abondante de sang dans le muscle et accumulation de sérosité sanglante autour du muscle. Après 48 heures, accumulation de polynucléaires polymorphes autour des fibres musculaires : beaucoup d'entre elles sont nécrosées. En quatre jours, il y a une prolifération marquée du tissu conjonctif, qui peut devenir si abondant que les fibres musculaires sont noyées. Au cours de ces accidents, le muscle est tendu, contracturé, empêchant la flexion du genou.

BROOKS estime que les accidents consécutifs à la ligature veineuse reproduisent exactement ceux qu'on observe au cours de la maladie de Volkmann. (Rappelons ici qu'il ne faut pas confondre maladie de Volkmann, ou ce que BROOKS représente par ce mot, et contusion de l'artère humérale.) Il admet que l'obstruction veineuse est une des causes essentielles, sinon la plus importante, de l'affection. Par contre, la ligature artérielle ne lui paraît jamais réaliser les conditions voulues. (Bien entendu il n'est question ici que des obstructions artérielles définitives, non des obstructions temporaires.)

Les expériences et ces conclusions ont été reprises par BOUCHE dans sa thèse, avec des modalités d'exécution différentes. BOUCHE n'isole pas entièrement le muscle droit interne, mais il injecte dans la veine, en la catéthérisant, une suspension de particules charbonneuses en solution gélatineuse, destinée par sa consistance à produire pendant quelques minutes un arrêt de la circulation de retour dans les veinules de la périphérie.

Nous avons reproduit ces expériences en y apportant quelques modifications :

1° Au cours des ligatures de la veine, nous n'avons pas isolé complètement le muscle ni lié les tendons (sauf dans deux cas), estimant que c'était trop s'éloigner des conditions normales. Nous n'avons pas injecté de gélatine.

2° Au cours des obstructions artérielles, nous avons ad-joint à la ligature une injection irritante de salicylate de soude dans l'artère du droit interne.

Les résultats obtenus sont sensiblement différents de ceux que nous venons d'exposer.

Expériences portant sur la veine du droit interne

Neuf expériences ont été réalisées, sur huit chiens. Dans deux cas, nous avons procédé suivant les indications de BROOKS, c'est-à-dire en oblitérant la veine après isolement préalable total du muscle.

Dans le premier cas (Chien VII), la veine a été thrombosée après ligature par le procédé habituel : le muscle prend immédiatement un aspect violacé et turgide.

Malheureusement, le chien meurt quelques instants après l'expérience. On pratique néanmoins un prélèvement qui ne montre (coupe XIII) que peu d'altérations du muscle.

Dans le second cas (Chien IX), la veine est simplement liée après isolement complet du muscle : l'aspect d'infarcissement est immédiat. Au bout d'une demi-heure, on pratique une biopsie musculaire (coupe XVI) :

Fibres musculaires dissociées par l'œdème, à chromatophilie accentuée. Nombreux raptus hémorragiques suivant les espaces cellulux et infiltrant les territoires musculaires voisins. A la limite de ces hémorragies, les polynucléaires deviennent relativement nombreux.

Il s'agit donc d'un infarctus musculaire immédiat, répondant bien à l'aspect macroscopique des lésions, et reproduisant l'expérience de BROOKS.

Mais il faut remarquer :

1° Que ces lésions d'infarcissement immédiat sont bien loin de réaliser l'aspect des muscles fléchisseurs de l'avant-bras au cours des opérations, même précoce, pour contusion de l'artère humérale.

2° Que les conditions d'obtention réalisées par BROOKS sont d'une sévérité purement expérimentale : muscle totalement isolé, les deux tendons liés, ne laissant strictement

comme voie de retour que la veine du paquet vasculo-nerveux moyen. Nous imaginons mal quelles lésions pourraient en clinique atteindre à une telle rigueur.

Ces deux raisons nous ont poussé à rechercher quelles altérations provoqueraient, sur un muscle droit interne, non préparé, une simple thrombose veineuse, provoquée par l'injection après ligature, dans le segment distal de 1 cc. de salicylate de soude à 20 ou 40 %. Les conditions ainsi réalisées nous paraissent beaucoup plus proches des faits cliniques possibles. Les résultats obtenus sont, pour une théorie d'origine veineuse, décevants. Macroscopiquement, on ne voit pas apparaître de signes d'infarctus. Voici les indications des biopsies du droit interne dans nos sept cas :

Prélèvement après 24 heures (Chien V, coupe V) :

Coupe irrégulière, froissée par endroits. Sur les plages bien préparées, on ne note aucune infiltration œdémateuse ni cellulaire. Fibres musculaires d'aspect normal.

Prélèvement après 48 heures (Chien I, coupe I) :

Coupe transversale : aucune infiltration, muscle d'apparence normale.

Sur la coupe du paquet vasculo-nerveux, la veine est thrombosée.

Prélèvement après 3 jours (Chien IV, coupe IV) :

Aucune infiltration. Muscle d'apparence normale.

Prélèvement après 5 jours (Chien II, coupe II) :

Muscle normal, sans infiltration. Veine thrombosée.

Prélèvement après 6 jours (Chien I, coupe VII) :

Coupe transversale. Ni œdème, ni infiltration sur la majorité des plages musculaires. En certains points de la coupe, infiltration leucocytaire très discrète, par amas disséminés, sans éléments de la série rouge.

Prélèvement après 7 jours (Chien III, coupe III) :

Muscle d'aspect normal.

Prélèvement après 13 jours (Chien VI, coupe VI) :

Muscle d'aspect normal. L'artère est perméable, la veine transformée en un cordon fibreux.

Ces nombreuses biopsies, prélevées sur des animaux différents, à des stades divers de l'évolution, permettent d'affirmer qu'une thrombose veineuse, même si elle porte sur la veine principale, on pourrait dire unique, d'un muscle, n'entraîne pas d'infarctissement de celui-ci, ni même d'infiltration leucocytaire avec altération des fibres.

Les accidents réalisés par BROOKS semblent dus à l'isolement total du muscle; ceux qu'a obtenus BOUCHE, à l'injection dans les veines d'une solution de gélatine contenant des particules de charbon et obstruant mécaniquement toutes les voies de retour.

Expériences portant sur l'artère du droit interne

Les résultats, décevants pour la solution du problème qui nous intéresse, des obstructions artérielles provoquées par BROOKS, nous ont incité à ne pas reprendre telles quelles ses expériences. Mais il a paru intéressant d'étudier sur le muscle droit interne, comme sur un terrain élu par les conditions anatomiques, le résultat des injections intra-artérielles irritantes et secondairement thrombosantes, proposées par CLIVIO VARIO. Cette technique joint aux avantages de la disposition du muscle, celui de faire pénétrer la solution irritante, non plus dans les gros vaisseaux, mais dans une artère de petit calibre, rapidement divisée en artérioles et vaisseaux pré-capillaires.

Cinq expériences ont été réalisées sur trois chiens. Après ligature de l'artère isolée sans léser la veine ni le nerf, on injecte avec une aiguille très fine (aiguille à piqûres intradermiques) un centimètre cube de la solution aqueuse de salicylate de soude à 20 ou 40 %. Ligature en aval après l'injection.

Dans tous les cas, au cours du prélèvement, on a vérifié l'intégrité de la veine et du nerf.

Voici les résultats de ces prélèvements :

Chien III. — Injection de 1 cc. de salicylate à 20 %. Prélèvement le 7^e jour (coupe IX, cf. figures 7 et 8).

D'une manière générale, on est frappé par l'infiltration de toute la coupe par les éléments de la série blanche et par les altérations profondes de certaines fibres musculaires, à type dégénératif.

L'infiltration est faite à la fois de polynucléaires et de lymphocytes : elle est diffuse. Par places, elle s'accompagne de petits raptus hémorragiques ou d'une infiltration d'hématies isolées ou en cordons irréguliers.

Les fibres musculaires sont d'aspect très variable, les unes saines, les autres en voie de désintégration avec figures de macrophagie à l'extrémité des fibres. On ne trouve pas d'images nettes de néoformation myoblastique : il existe cependant dans certains points des myoblastes à grand noyau. Il existe un grand nombre de cellules conjonctives jeunes, mais le collagène est peu abondant. En certains points, les fibres musculaires ont fait place à des cordons conjonctifs à noyaux en collier.

En aucun point ces altérations profondes, de type dégénératif, ne rappellent un processus infectieux,

Chien VIII. — Deux prélèvements comparatifs au 5^e jour : des deux côtés 2 cc. de salicylate à 10 %. Sympathicectomie immédiate du côté gauche.

Côté droit (coupe XIV) :

Oedème considérable. Modification complète des fibres

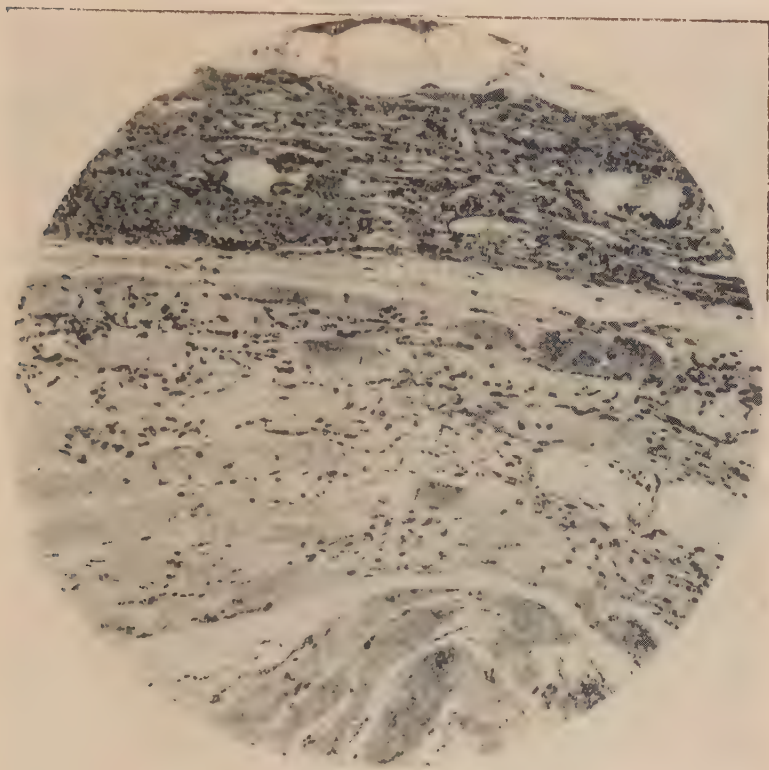


FIG. 7.

FIG. 7. — Coupe expérimentale IX. Prélèvement au 7^e jour après injection de salicylate à 20 % dans l'artère du droit interne. Infiltration de polynucléaires et de lymphocytes. Fibres musculaires d'aspect variable. Figures de macrophagie. Collagène peu abondant.

musculaires qui apparaissent avec des figures variables de myolyse, homogénéisation ou fonte musculaire; colorations variables des fibres. En certains points, images de segmentation de Bowmann.

La réaction interstitielle est peu marquée : en quelques points, infiltration de polynucléaires, sans caractères par-



FIG. 8

FIG. 8. — Coupe expérimentale IX. A ce fort grossissement, l'altération des fibres musculaires est mieux visible.

ticulaires. Les infiltrations prédominent dans les régions juxta-vasculaires.

Côté gauche (coupe XV) (après sympathicectomie périphémorale) :

Images de myolyse moins marquées que dans la figure précédente. Leur nombre varie suivant les points de la coupe.

Par contre, l'infiltration interstitielle est plus accusée et comporte à la fois des leucocytes et des hématies, elle s'accuse autour des travées vasculaires et sur la périphérie de la coupe.

Chien X :

Deux prélèvements comparatifs au 8^e jour : des deux côtés 2 cc. de salicylate à 40 %.

Côté droit (coupe XVIII) :

Pas d'œdème. Infiltration leucocytaire discrète, avec, en certains points, quelques hématies. Lésions de dégénérescence irrégulières : multiplication des noyaux.

Côté gauche (coupe XIX) :

Lésions de dégénérescence irrégulières et localisées; quelques images d'infiltration interstitielle et de macrophagie.

Sous leur apparente variété, ces différents examens montrent :

— des images de nécrose musculaire et de myolyse disséminées, avec variations de la chromatophilie, segmentation de certaines fibres et début de macrophagie;

— des images moins nettes de myoblastes à gros noyau;

— des tubes apparemment vidés de leur sarcoplasme, contenant des noyaux en chapelet;

— une infiltration diffuse à prédominance leucocytaire,

tantôt accusée, tantôt discrète, d'autant plus marquée, semble-t-il, que les lésions dégénératives sont moins massives;

— de petits raptus hémorragiques;

— l'apparition de cellules conjonctives jeunes, mais peu de collagène;

— une stase capillaire et veineuse.

Toutes ces lésions apparentent étroitement les réactions du muscle droit interne après nos expériences, à celles des muscles fléchisseurs après contusion de l'artère humérale. L'analogie est particulièrement frappante en ce qui concerne la coupe expérimentale IX (cf. photos), qui donne, comparée aux coupes des muscles fléchisseurs de l'enfant, l'impression de deux processus parallèles. Le fait est d'autant plus intéressant que cette coupe fut prélevée sur le chien III, qui présenta, après une expérience du type CLIVIO NARIO sur l'artère axillaire, une infiltration du fléchisseur superficiel de l'avant-bras (coupe X); cet animal s'est comporté comme s'il présentait une sensibilité vasculaire particulière.

Cette analogie dans les résultats des biopsies répond à l'analogie dans l'aspect macroscopique des muscles qui ne présentent, ni dans un cas, ni dans l'autre, une allure d'infarcissement.

*
**

Au total, contrairement aux conclusions des expérimentateurs qui nous ont précédé, nous estimons que ce sont les lésions endovasculaires irritatives des artères de petit calibre, des artérioles et des pré-capillaires, qui fournissent les altérations musculaires les plus proches de celles que nous offre la pathologie. Elles agissent sur un muscle ayant gardé ses connexions normales, peut-être même parce qu'il

les a gardées.

Les lésions artérielles des gros vaisseaux de la racine du membre entraînent la nécrose, ou restent sans effet.

Les lésions veineuses n'agissent que sur un muscle « préparé » dans des conditions que ne réalise pas la pathologie humaine.



Expériences portant sur la réaction des troncs nerveux à l'ischémie provoquée

Nous ne pouvons tirer aucune conclusion précise des deux expériences tentées sur les chiens XI et XII, puisque les circonstances nous ont interdit de les renouveler. Il semble toutefois que l'on se heurte au dilemme qu'avaient posé à BROOKS ses expériences sur le muscle : ou bien l'apport sanguin reste suffisant pour assurer la vie du membre, et le nerf garde ses capacités sensitives et motrices (chien XI), ou bien l'apport sanguin tombe assez bas pour que soient supprimées ces capacités, mais le membre se nécrose (Chien XII).

Au premier abord, la preuve paraît difficile à fournir, d'une altération nerveuse fonctionnelle et anatomique, provoquée par la seule ischémie sur un membre vivant. Le problème paraît aggravé du fait que GÉRARD, SCHMITT, FENN, ont montré l'importance des réserves en oxygène du nerf. Il est vrai que ces auteurs expérimentaient sur un batracien : or, le temps nécessaire à l'asphyxie d'un nerf dépend de la température et du type du nerf. Le nerf du chien asphyxie plus rapidement que celui de la grenouille verte, et celui-ci, plus rapidement que celui du crapaud. Plus le métabolisme est haut, et plus rapide est le bloc (R. W. GÉRARD).

Mais nous tenons à souligner :

1° Que l'on peut obtenir sur le muscle des dégénérescences partielles avec infiltration, sans nécrose totale;

2° Que le nerf et le muscle se rapprochent en ceci qu'ils possèdent, par rapport à leur volume, une irrigation abondante, et des besoins en oxygène élevés (DIEULAFÉ, R. W. GÉRARD).

Nous nous proposons de continuer l'étude de ces altérations nerveuses périphériques, fonctionnelles et anatomiques, déterminées par ischémie généralisée ou élective.

CHAPITRE IV

LES CONNEXIONS DU SYNDROME DE CONTUSION DE L'ARTÈRE HUMÉRALE

Dans ce chapitre, que nous désirons bref, et, si possible, clair, nous nous garderons bien de discuter les rapports de la contusion de l'artère humérale avec le syndrome de Volkmann au sens extensif qu'a pris ce mot. Nous voulons étudier quatre points :

1° Situer les douze observations ici rapportées au milieu des divers cas de fractures supra-condyliennes traitées à Bretonneau, de 1933 à 1940, dans le service de notre Maître LEVEUF.

2° Montrer les différences profondes qui séparent de la description de Volkmann, telle qu'il l'écrivit en 1881, le syndrome de contusion de l'artère humérale. Un symptôme commun, encore qu'inconstant, la griffe, ne peut pas suffire à les ranger sous le même titre.

3° Prouver, par une observation comparable à celles de CLIVIO NARIO, de DUSTIN, qu'une blessure de l'artère axillaire, chez un adulte, peut donner des troubles comparables à ceux qu'entraîne chez l'enfant la contusion de l'artère humérale.

4° Montrer, par les faits expérimentaux et cliniques, comment peut s'expliquer l'association caractéristique des lésions nerveuses, des lésions vasculaires et des lésions musculaires.

*
**

De 1933 à 1940, il a été traité, à l'hôpital Bretonneau, dans le service de notre Maître le Docteur LEVEUF, cinquante-sept cas de fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant; au cours de leur évolution ont été étudiés la sensibilité, les mouvements, et l'amplitude des oscillations.

Des troubles vasculaires importants, avec main blanche et froide, disparition du pouls et abolition (ou diminution considérable) des oscillations, sont relevés vingt-trois fois.

Sur ces vingt-trois observations figurent les douze syndromes de contusion de l'artère humérale ici rapportés. Si l'on tient compte du fait que trois de ces observations se rapportent à des cas anciens, envoyés à Bretonneau pour les séquelles de leur fracture; que quatre d'entre elles considèrent des cas légers, sans griffe; que l'une des autres a vu son évolution suspendue par désarticulation après artériographie, on voit que les observations de formes accusées et pures de contusion de l'artère humérale demeurent assez rares.

En dehors de ces douze observations, la lésion de l'artère humérale est notée dans onze cas.

Quatre fois, elle ne paraît avoir entraîné aucun trouble, ni moteur, ni sensitif, à quelque moment de l'évolution que ce soit.

Cinq fois, la contusion de l'artère humérale n'est pas pure. Il s'y associe une lésion directe du cubital (un cas),

ou du médian (quatre cas), avec signes de paralysie tronculaire. On ne peut alors préciser ce qui revient à la lésion nerveuse et au syndrome que nous décrivons.

Enfin, dans deux observations, le syndrome de contusion de l'artère humérale est bien réalisé, mais il s'y joint une compression précoce par plâtre et le départ entre ce qui revient à l'une et à l'autre étiologie est bien difficile à établir. Telles sont les observations LAUM... et RIB...

Dans les trente-quatre observations restantes, les signes de compression ou de contusion de l'humérale demeurent nuls ou discrets. Certes, l'examen à l'appareil de Pachon montre fréquemment une diminution d'amplitude des oscillations : elles peuvent tomber au tiers ou à la moitié du chiffre indiqué du côté sain, quitte à reprendre une allure normale après réduction. En aucun cas, elles n'acquièrent l'importance ni la persistance que nous avons dites.

Sur ces trente-quatre observations, on ne relève, dans dix-neuf cas, aucun trouble sensitif ni moteur.

Dans trois observations, une paralysie du médian, en rapport avec un étirement du nerf par le fragment diaphysaire, a déterminé une paralysie temporaire de la pince pouce-index.

Dans sept observations existe une paralysie cubitale passagère, de constatation souvent tardive, post-opératoire (après enchevillement) dont on peut se demander quelle a été la véritable origine (1).

(1) Rappelons ici les difficultés que soulève un diagnostic ferme de paralysie cubitale, surtout en pareil cas.

Dans trois cas est apparue une paralysie radiale également tardive (post-opératoire dans deux cas).

Enfin, l'un de ces blessés a présenté, sans signes de contusion artérielle, à la suite de l'application d'un appareil plâtré trop serré, une griffe du type Volkmann.

Ces brèves indications suffisent à indiquer la complexité des observations cliniques et combien il est vain de nier, à propos de quelques observations, les faits très différents qui ont pu être rapportés par d'autres auteurs. Elles soulignent la fréquence des atteintes nerveuses sur lesquelles, après BROCA et MOUCHET, SORREL a de nouveau attiré l'attention.



Voici comment s'exprimait VOLKMANN, dans son exposé original du « *Centralblatt für Chirurgie* », en 1881.

« Depuis plusieurs années déjà, j'ai fait remarquer que les paralysies et contractures des membres pouvant se produire après l'application d'un appareil trop serré, ne sont pas dues, comme on le croyait jusqu'à maintenant, à des paralysies nerveuses par compression, mais à une décomposition massive et rapide de la substance contractile et aux processus réactionnels et régénérateurs consécutifs.

« La paralysie et la contracture musculaires doivent être envisagées comme étant d'origine purement myogène.

« Une série d'expériences nouvelles, tentées depuis, n'ont fait que confirmer l'exactitude de cette affirmation, et du même coup, nous ont donné une conception plus précise du caractère des processus et des phénomènes entrant en jeu.

« Je voudrais donc résumer mes idées actuelles de la manière suivante :

« 1° Les paralysies et contractures résultant de l'application d'un appareil trop serré, en particulier à l'avant-bras et à la main, plus rarement aux extrémités inférieures, doivent être envisagées comme étant d'origine ischémique. Elles sont dues à un arrêt trop prolongé de la circulation artérielle. La stase veineuse souvent intense et qui coexiste presque toujours avec elles, semble précipiter le début de la paralysie.

« 2° La paralysie est due à une dégénérescence de faisceaux musculaires trop longtemps privés d'oxygène. La substance contractile entre en dégénérescence et sera ultérieurement résorbée (HEIDELBERG-KRASKE). Il faut envisager la contracture naissante comme semblable à celle de la rigidité cadavérique, et, en effet, les membres paralysés et contracturés ont toujours des attitudes semblables à celles que nous observons à la salle d'autopsie.

« 3° Il est caractéristique que la paralysie et la contracture apparaissent, sinon toujours simultanément, du moins comme se succédant presque immédiatement, tandis que, au cours des paralysies nerveuses des membres, la contracture ne s'installe que progressivement et tardivement.

« Dans les paralysies nerveuses, il s'écoule des mois et des années avant que ne se soit produite une difformité impossible à corriger par des efforts manuels modérés.

« 4° La contracture ischémique, au contraire, se distingue par le fait que, dès son apparition, elle oppose une résistance énorme au redressement du membre. Les muscles lésés ont totalement perdu leur élasticité, même dans les cas récents, et sont absolument raides, d'une rigidité cadavérique.

« 5° Les phénomènes régénérateurs, toujours incomplets chez l'homme, et les phénomènes réactionnels consécutifs à la dégénérescence de la substance contractile, ont pour effet de rendre les muscles atteints encore plus inextensibles, et augmenter la contracture, grâce à des rétractions cicatricielles.

« 6° Des contractures et des paralysies ischémiques, d'un caractère absolument identique, peuvent également survenir à la suite d'autres mécanismes que ceux invoqués jusqu'à présent (appareil trop serré ou constriction trop prolongée d'un membre par bande d'Esmarch); on peut, en effet, en voir apparaître après simple ligature, déchirure ou contusion de gros vaisseaux, peut-être aussi à la suite de l'action d'un froid trop prolongé. »

7° VOLKMANN établit ensuite que « dans le cas où l'ischémie est très marquée, il se produit très rapidement des phénomènes si alarmants que l'on supprime l'appareil, alors qu'une demi-journée a suffi pour laisser mains et doigts dans un triste état d'infirmité permanente.

« Dans le cas où la constriction est moindre, on laisse peut-être l'appareil en place pendant des semaines, malgré les plaintes répétées des malades, malgré l'œdème et la cyanose des doigts et des orteils. Et pourtant ces cas n'entraînent qu'une perte modérée des fibres musculaires ainsi qu'une contracture modérée.

« 8° Le pronostic des paralysies et des contractures d'origine ischémique dépendra entièrement du nombre de fibres musculaires dégénérées. Les cas les plus graves siégeant au niveau de la main et des doigts peuvent être considérés comme absolument incurables... »

Entre cette description et les faits de contusion de l'ar-

tère humérale que nous avons rapportés, apparaissent des divergences fondamentales.

Dans la description de VOLKMANN, la cause presque constante des lésions réside dans l'application d'un appareil trop serré. Dans les cas purs de contusion de l'artère humérale, les lésions naissent en dehors de toute compression par plâtre ou par appareil, ou précèdent cette compression.

Dans la description de VOLKMANN, la paralysie et la contracture apparaissent « sinon toujours simultanément, du moins comme se succédant presque immédiatement », un certain temps après l'accident. Dans la contusion de l'artère humérale, la paralysie est immédiate et ne pourra, dans la suite, que régresser : la contracture n'est pas liée à la paralysie (puisqu'elle manque au début), mais au contraire, à la reprise des mouvements.

Dans la description de VOLKMANN, la griffe par rétraction constitue l'élément fondamental du diagnostic. Dans la contusion de l'artère humérale, dont la valeur nosographique s'affirme pour d'autres raisons, elle n'est qu'un épisode.

Dans la description de VOLKMANN, les lésions nerveuses ne jouent aucun rôle : dans la contusion de l'artère humérale, elles jouent un rôle capital.

Dans la description de VOLKMANN, la lésion des gros vaisseaux est l'exception : dans la contusion de l'artère humérale, la règle.

Dans la description de VOLKMANN, la griffe est définitive ; elle est aggravée par les phénomènes régénérateurs et réactionnels qui se passent dans le muscle. Dans la contusion de l'artère humérale, elle peut être passagère et la régénération des muscles tend à la faire disparaître.

Dans la description de VOLKMANN, les muscles fléchis-

seurs évoluent vers un état fibreux : les coupes de cas anciens de contusion de l'artère humérale montrent une apparence normale du tissu musculaire conservé.

Ces divergences nous paraissent suffisantes pour affirmer l'autonomie, vis-à-vis de la description de VOLKMANN, du syndrome de contusion de l'artère humérale que nous envisageons.

*
**

Très proches du syndrome de contusion de l'artère humérale, sont à l'opposé certaines lésions consécutives à des blessures ou ruptures des gros troncs artériels. Nous devons à l'obligeance de notre Maître, le Professeur MONDOR, d'avoir pu examiner dans son service la malade dont nous allons donner l'observation : elle possède la valeur d'une expérience et comporte de précieux enseignements.

M^{me} Bonn... Caroline entre dans le service du Professeur MONDOR, à Bichat, le 6 juin 1939, pour demander s'il est possible d'apporter une amélioration à l'état de son bras gauche, atrophié et ankylosé depuis des années.

En novembre 1931, cette femme s'est fait une luxation de l'épaule gauche. Quinze jours plus tard, au cours d'une tentative de réduction, survient brutalement un hématome pulsatile de l'aisselle (1) par déchirure de l'axillaire. On pratique immédiatement la ligature des deux bouts de l'artère rompue.

Les incisions se réunissent par première intention. Mais dès le lendemain, la main est tuméfiée, les mouvements très limités; dès le surlendemain, la main se refroidit, il apparaît des plaques livides sur les éminences thénar et hypothénar; les mouvements du poignet et des doigts sont impossibles.

(1) Tout le début de l'observation a été rapporté le 10 février 1932 à la Société Nationale de Chirurgie par le Professeur MOCQUOT.

La gangrène reste heureusement limitée, superficielle et aseptique. Elle aboutit à l'élimination d'escarres au niveau des éminences thénar et hypothénar et de la pulpe des doigts.

Mais dans les semaines suivantes, malgré tous les soins, s'établit progressivement une rétraction des fléchisseurs et pronateurs; durant trois mois, la malade subit des séances de radiothérapie, de massage et de diathermie. Au cours de ces traitements, la rétraction ne progresse pas, le pouce récupère certains mouvements, en même temps que les doigts recouvrent une très faible mobilité.

Mais, à la fin du traitement, les doigts se fléchissent de façon irréductible et les mouvements du poignet se limitent de plus en plus.

Depuis 1932, la malade déclare son état stationnaire.

Au moment où nous l'examinons, voici à quelles constatations aboutit l'examen (juin 1939) :

Membre atrophié, à peau partout amincie et lisse, surtout au dos de la main; les éminences thénar et hypothénar ont disparu.

Attitude. — Avant-bras en demi-flexion, main en pronation, poignet en flexion très légère. Les doigts sont recourbés en crochet : la première phalange est étendue, les deux autres sont fléchies. Le pouce est sur le même plan que les autres doigts, légèrement fléchi.

Mouvements spontanés et provoqués. — Egalement nuls. Il est impossible d'obtenir une mobilisation du poignet, ni dans la flexion-extension, ni dans la prosupination; l'attitude des doigts est figée. Quant au coude, la flexion n'en dépasse pas l'angle droit.

Sensibilité. — Normale.

Examen oscillométrique :

Bras droit :

A 12 cms de Hg Oscillations = 10

Bras gauche :

A 9 cms de Hg Oscillations = 3/4

Avant-bras droit :

A 12 cms de Hg Oscillations = 3

A 8 cms de Hg Oscillations = 1/4

Une infiltration stellaire, pratiquée le 9 juin 1939, n'entraîne pas de modification appréciable des oscillations : tout au plus un allongement de la courbe, dont le maximum reste égal à ce qu'il était.

Examen électrique.

Hypoexcitabilité galvanique et faradique des muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras.

A la main, impossibilité d'obtenir une réponse avec des intensités supportables.

Les radiographies montrent une grosse décalcification des os du bras, de l'avant-bras, et surtout de la main.

Le 12 juin 1939, le Docteur OLIVIER pratiqua, sur notre demande, des biopsies des muscles extenseurs, fléchisseur commun superficiel et long supinateur.

Voici les résultats de ces biopsies :

Fléchisseurs. — Fibres musculaires d'allure normale, sans sclérose. Très légère infiltration leucocytaire dans les espaces conjonctifs.

Extenseurs. — Muscle normal, sans infiltration leucocytaire.

Long supinateur. — En certains points de la coupe, infiltration leucocytaire assez accentuée, sans travées fibreuses; fibres musculaires normales à côté de fibres altérées, de dimensions réduites, mais ayant gardé leurs noyaux.

Cette observation nous paraît du plus vif intérêt :

— par son étiologie;

— par la succession des phénomènes à la phase initiale;

— par les constatations tardives.

L'étiologie offre ceci d'intéressant qu'il s'est agi de déchirure importante par une tête humérale en luxation, donc d'un traumatisme beaucoup plus important qu'une simple ligature.

A la phase initiale, le membre apparaissait froid, œdématisé : le pouls n'était pas perceptible, la main et l'avant-bras demeuraient inertes.

Il est regrettable qu'on ne possède pas de renseignements précis sur les troubles de la sensibilité à cette époque. La rétraction n'est apparue que dans les semaines qui suivirent, au moment où renaissaient les mouvements du pouce et des doigts.

Les observations que nous avons pu faire huit ans plus tard montrent :

une quasi-disparition des oscillations à l'appareil de Pachon;

une griffe irréductible qui présente tous les caractères d'une griffe par paralysie des interosseux;

une paralysie complète persistante des muscles de la main, alors que les muscles de l'avant-bras et du bras répondent aux excitations;

l'absence de tout symptôme de rétraction fibreuse sur les biopsies musculaires des extenseurs, des fléchisseurs et des extenseurs.

Une fixation, non seulement de l'attitude des doigts, mais de celle du poignet, de l'avant-bras et du coude par une rétraction de tous les tissus conjonctifs interstitiels et un enraidissement de toutes les articulations.

Tout se passe comme si la griffe, déterminée huit ans plus tôt par la reprise du tonus des fléchisseurs sur une main aux muscles paralysés, s'était gravée dans le tissu conjonctif où elle reste définitivement inscrite. L'extension du processus de fixation par la fibrose vers l'avant-bras et le bras confirme cette idée.

Cette observation quasi-expérimentale démontre à merveille combien peut être poussé le processus de régénération musculaire sur des muscles qu'à l'examen clinique on jurerait fibreux et rétractés; combien la paralysie des interosseux joue dans la constitution de la griffe, et la sclérose des tissus conjonctifs, dans son maintien, le rôle capital.



Il nous reste, avant d'envisager la pathogénie du syndrome que nous décrivons, à donner un aperçu d'un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux propres à l'éclairer. Il s'agit des observations ou expériences se rapportant à la paralysie par ischémie des troncs nerveux périphériques.

La question apparaît sous la plume de BROCA dans le *Traité des Anévrismes*. Elle est reprise, en 1888, par F. DELBET, dans un mémoire sur le même sujet.

En 1889, JOFFROY et ACHARD publient, dans les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique, la première observation d'altérations nerveuses périphériques d'origine vasculaire. Cette observation est très belle par la précision des recherches anatomopathologiques et le parallélisme qu'elle révèle entre le développement d'une artérite oblitérante des troncs nerveux et le degré de la névrite. En voici l'essentiel :

M^{me} S... Marie, âgée de 63 ans, présentait depuis un mois des signes de paralysie périphérique d'allure polynévritique, prédominant au niveau des membres inférieurs; cette paralysie s'accuse au niveau du cou-de-pied, qui retombe inerte en varus équin. Les orteils sont totalement immobiles. Par contre, les mouvements de la hanche et du genou sont conservés. Des signes de paralysie segmentaire distale plus discrets existent au niveau du membre supérieur.

La malade meurt, après une hémiplégie, le 29 avril, et l'examen histologique des troncs nerveux permet les constatations suivantes :

a) Nerf sciatique droit. — A la partie supérieure de la cuisse, sur les coupes transversales, après coloration de la myéline, tous les faisceaux nerveux paraissent normaux. Les deux principales branches vasculaires du nerf sont le siège d'une endartérite et

d'une périartérite très marquée; leur lumière reste perméable. Une petite artère est complètement oblitérée.

Des préparations faites par dissociation montrent l'immense majorité des tubes à myéline tout à fait sains, et seulement quelques tubes dégénérés en très petit nombre.

A la partie inférieure de la cuisse, sur les coupes transversales, on trouve à peine une demi-douzaine de faisceaux nerveux d'aspect normal; sur la plupart des autres faisceaux, les tubes renfermant encore de la myéline sont en minorité. Les deux principales branches artérielles sont atteintes d'une artérite très marquée, leur calibre est complètement oblitéré; elles sont au milieu de travées épaisses de tissu adipeux.

La plupart des petits vaisseaux qui cheminent à l'intérieur des faisceaux nerveux ou dans le tissu conjonctif périfasciculaire sont épaissis, quoique perméables.

Il est à remarquer que les faisceaux nerveux d'aspect normal sont tous groupés ensemble à la périphérie du nerf, en un point opposé aux artères oblitérées.

Sur les préparations faites par dissociation, le plus grand nombre des tubes nerveux sont dégénérés et montrent de distance en distance des amas caractéristiques de myéline en boules séparés par des portions réduites à la gaine rétractée.

Nerf plantaire interne. — Sur des coupes transversales, les tubes renfermant de la myéline sont en très petit nombre.

On reconnaît par la dissociation une dégénération avancée, caractérisée par de petites boules de myéline espacées sur le trajet d'une même gaine.

Il importe d'observer que cette dégénération des tubes nerveux se montre à un stade de plus en plus avancé à mesure que l'on se rapproche de la périphérie, et qu'il y a une différence très notable sous le rapport de l'âge des lésions entre la partie supérieure du sciatique et le nerf plantaire.

Vaisseaux plantaires. — L'artère est oblitérée par un caillot ancien et présente une endartérite très prononcée.

La veine, oblitérée par un caillot plus récent, est aussi le siège d'endophlébite.

Les petits vaisseaux ont des parois épaissies; le tissu conjonctif du faisceau vasculo-nerveux forme des travées plus volumineuses qu'à l'état normal et renferme un très grand nombre d'éléments embryonnaires.

Dans le tronc nerveux lui-même, plusieurs petits vaisseaux sont oblitérés, d'autres perméables.

Les muscles plantaires montrent, parmi un tissu conjonctif très épaissi, des faisceaux primitifs atrophiés, de très petit volume et en voie de disparition.

Le 1^{er} lombical renferme des faisceaux primitifs normaux, d'autres atrophiés de petit calibre; d'autres enfin régénérés avec multiplication des noyaux.

b) Nerf sciatique gauche. --- A la partie supérieure de la cuisse, tandis que, du côté droit, le nerf ne présentait à ce niveau aucune lésion appréciable à l'examen des coupes, on reconnaît ici sur les coupes transversales une dégénération étendue; le nombre des faisceaux renfermant des tubes dégénérés l'emporte sur celui des faisceaux ayant l'apparence normale.

Les artères situées dans l'épaisseur du nerf sont très altérées, plusieurs branches complètement oblitérées, de sorte que la lésion vasculaire, elle aussi, est plus marquée que du côté droit.

Les vaisseaux sont très altérés, et un grand nombre sont complètement oblitérés.

Le nerf tibial antérieur gauche est le siège d'une dégénérescence très avancée; il présente des faisceaux fibrillaires, colorés en rose par le carmin, et sur lesquels se trouvent disséminés de petits amas de fines gouttelettes de myéline disposées en série longitudinale.

Les muscles jumeaux gauches, sur des coupes transversales, montrent, au milieu d'un tissu conjonctif épaissi, à noyaux abondants, des faisceaux primitifs de dimension normale et d'autres de petit calibre. On y voit en outre des vaisseaux à parois très épaisses, et dans les travées conjonctives des faisceaux de Babiniski.

Sur les préparations faites par dissociation, il existe des faisceaux primitifs tout à fait normaux, d'autres de petit calibre, et quelques faisceaux dégénérés avec multiplication des noyaux.

Le muscle jambier antérieur gauche a un grand nombre de faisceaux normaux, mais quelques-uns sont très atrophiés. Les noyaux, très multipliés, forment en certains points de véritables nids.

c) Nerfs et muscles du membre supérieur gauche. — Le nerf radial gauche, examiné au coude, c'est-à-dire loin de la périphérie, ne présente pas de tubes altérés. Les vaisseaux ont des parois très épaisses, parfois sont oblitérés.

Le nerf cubital gauche, au poignet, sur des coupes transversales n'a plus qu'un très petit nombre de tubes dont la myéline est conservée; les vaisseaux ont des parois très altérées.

On constate par la dissociation une dégénération des tubes,

caractérisée par la segmentation de la myéline en boules assez volumineuses.

Le 4^e lombical gauche, sur des coupes transversales, présente des faisceaux primitifs de petit calibre, et une multiplication très abondante des noyaux dans le tissu conjonctif interstitiel. On y rencontre en outre des faisceaux de Babinski.

Par la dissociation, on constate des faisceaux sains et d'autres de calibre très réduit. Les noyaux sont très abondants, surtout dans la paroi des petits vaisseaux.

Le nerf médian gauche, au poignet, renferme en grande majorité des tubes sains; certains sont cependant altérés, avec une dégénération avancée. Les vaisseaux ne sont pas oblitérés, mais seulement épaissis.

Un rameau collatéral du médian présente un assez grand nombre de tubes dégénérés, mais les tubes sains sont encore en majorité.

La branche nerveuse de l'éminence thénar contient surtout des tubes sains; quelques-uns cependant sont le siège d'une dégénération avancée.

Un fragment de muscle thénarien ne renferme que des faisceaux primitifs normaux. On y remarque des faisceaux de Babinski. Ses rameaux vasculaires ont des parois très épaissies.

A partir de cette observation princeps, les cas rapportés se multiplient : MALLY en 1898, FOUCHÉ en 1902, rapportent des observations.

En 1903, DELHERM constate qu'après embolie d'une artère périphérique, les nerfs perdent leur excitabilité en seize à dix-huit heures (1).

Puis viennent les observations de DESPLATS et BAILLIET (1911), de DUHOT, de TINEL.

Cet auteur souligne le caractère segmentaire des troubles sensitifs au cours des paralysies par ischémie : ils augmentent de la racine à l'extrémité du membre et ne présentent ni topographie tronculaire, ni topographie radiculaire.

(1) Ces chiffres répondent à ceux qu'indique R.-W. GÉRARD.

Pour lui, la paralysie ischémique évolue en deux phases : la première, d'infiltration œdémateuse, avec main froide et cyanosée; la seconde, de transformation fibreuse de l'infiltration, fixant les déformations qui ont pu se produire.

Il insiste en outre sur trois points dont l'intérêt s'avère considérable pour les déductions pathogéniques :

1° Un petit nombre seulement des cas d'oblitérations d'artères s'accompagnant de phénomènes ischémiques. Sur 32 ligatures de l'axillaire ou de la sous-clavière, il n'existe que 5 cas de paralysie ischémique véritable.

2° Dans certains cas, où l'oblitération est trop basse pour donner de l'ischémie, le syndrome « paralysie par ischémie » est néanmoins observé : cas « singulier » de paralysie des muscles de l'avant-bras par blessure de la radiale (TINEL).

3° Pour une lésion identique, l'étendue du territoire paralysé peut varier dans des conditions considérables.

Ces anomalies apparentes laissent à penser que le mécanisme de l'ischémie des troncs nerveux est plus complexe qu'il ne semble au premier abord. Tout se passe comme si le traumatisme artériel agissait par le déclenchement d'un réflexe vaso-moteur à sensibilité variable. Tantôt nulle, tantôt modérée, tantôt excessive.

En février 1918 paraissaient trois observations de R. DESPLATS et A. BUQUET, de troubles paralytiques du membre supérieur après traumatisme artériel.

En 1918 également, paraît un travail de BUQUET. Cet auteur élimine du cadre des paralysies par ischémie tous les cas douteux, c'est-à-dire tous ceux dans lesquels on peut invoquer une lésion nerveuse directe. Il estime qu'en dehors de l'ischémie définitive et du rétablissement de la

circulation, il existe des cas où apparaissent, dans la région ischémisée, des troubles nerveux fonctionnels en rapport avec des lésions des nerfs. Ce qui achève de fixer le rapport entre les troubles nerveux et le défaut d'irrigation, c'est le caractère même des troubles trophiques, moteurs, sensitifs.

Les symptômes particuliers sont :

La paralysie à type terminal avec R.D.

L'anesthésie progressive de la racine du membre à l'extrémité des doigts.

La déformation des doigts en fuseau.

Depuis cette date, le problème a été étudié à maintes reprises jusqu'à l'article de R. CRUCHET sur les paralysies au cours des acrocyanoses (1) et au travail de G. M. MORRISON et H. E. KENNARD (2).

Du point de vue expérimental, le problème de l'ischémie nerveuse, s'il passionne les biologistes, a provoqué peu de travaux à fins médico-chirurgicales. Il suffit de comparer à la revue générale de R. W. GÉRARD, de 1932, purement scientifique, et à ses 729 références sur le métabolisme du nerf, le petit nombre de travaux à conclusions médico-chirurgicales pratiques.

*
**

Les expériences de LAPINSKI, poursuivies sur le lapin, lui permettent de conclure que le nerf est altéré par l'ischémie, même quand celle-ci demeure transitoire, et ne détermine aucune gangrène.

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*, 20 avril 1935, pp. 300-302.

(2) *Bone and joint Surgery*, juillet 1935, pp. 656-658.

Quand l'ischémie est durable on note : une tuméfaction des fibres et des noyaux, une disparition ou une dissociation en petits grumeaux des gaines de myéline. Les cylindraxs sont variqueux, légèrement colorés, déchirés en certains endroits.

Quand l'ischémie reste transitoire, on voit :

Un aspect granuleux de la myéline dans les couches externes des fibres; des noyaux peu colorés, quelques-uns augmentés de volume; *que l'ischémie soit brève ou longue, les nerfs gardent l'empreinte de son action.*

LAPINSKI estime qu'au total le muscle est moins touché par l'ischémie que le nerf.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux que fournissent les examens du tronc nerveux pratiqués dans l'observation II.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Dans cette esquisse pathogénique, s'affirme notre propos de limiter la discussion à la contusion de l'artère humérale telle que nous l'avons décrite. Nous ne prétendons en aucune manière étendre cette manière d'envisager le processus des lésions à ce que l'on appelle communément maladie de Volkmann. L'extrême diversité des opinions émises à ce propos nous retiendrait d'ailleurs sur cette pente dangereuse. Chaque auteur apporte par ses observations un certain nombre de faits positifs, dont l'erreur est de vouloir généraliser la valeur et le sens. Dans ces conditions, on comprend l'opinion émise par MM. A. THOMAS, E. SORREL et M^{me} SORREL-DÉJERINE, à la fin d'une étude à propos de quatre cas de syndrome de Volkmann (1) sur la variabilité des lésions rencontrées et la diversité des attitudes qu'elle propose. Il paraît curieux de vouloir grouper sous une enseigne vasculaire, nerveuse, sympathique, compressive... etc..., les faits disparates qui entraînent une déformation donnée de la main et des doigts. Réservant ces problèmes multiples, ne considérons que le syndrome de contusion de l'artère humérale.

(1) Quatre cas de syndrome de Volkmann. *Revue Neurologique*, t. 63, N° 4.

Comme notre Maître LEVEUF l'a indiqué, le point de départ des accidents, dans ces cas volontairement choisis, est un traumatisme vasculaire. Dans toutes les observations, dès le premier examen, la main est blanche, froide, le pouls imperceptible; les oscillations prises à l'appareil de Pachon, nulles. Toutes les interventions ont montré une lésion de l'artère humérale, tantôt déchirée, tantôt étirée et soulevée par le fragment diaphysaire. La perturbation artérielle apparaît non seulement primitive et constante, mais encore durable, puisqu'elle survit aux autres troubles et persiste après qu'ils ont disparu. Seul, d'ailleurs, un trouble vasculaire peut expliquer à la fois des lésions nerveuses dans le domaine des nerfs de l'avant-bras apparues sans traumatisme des nerfs, des lésions musculaires apparues sans compression des muscles, et dont l'allure même évoque une origine circulatoire.

Plus délicat à résoudre apparaît le problème du mode d'action de la contusion de l'artère humérale. La première hypothèse qui se présente à l'esprit est celle d'une oblitération par le traumatisme, suivie d'une ischémie incomplète, mais généralisée, du segment de membre sous-jacent.

Nous ne pensons pas qu'elle réponde à la réalité des faits pour toute une série de raisons.

Tout d'abord, on ne peut pas considérer comme équivalentes la contusion et la ligature simple de l'artère humérale : autant les accidents sont fréquents dans le premier cas, autant ils s'avèrent rares dans le second. La contusion semble apporter par l'étirement, la dilacération de l'artère, un élément supplémentaire non négligeable.

Cette impression se renforce du fait que la plupart des paralysies ou « rétractions » ischémiques à la suite de liga-

tures artérielles du membre supérieur, sont survenues après des ligatures pour blessures de guerre (déchirure de l'artère par éclat d'obus) ou pour traumatisme important de l'artère (comme dans l'observation que nous rapportons, où l'axillaire a été rompue au cours de la réduction d'une luxation de l'épaule). TINEL insistait déjà sur le fait qu'un petit nombre seulement de ligatures artérielles aboutissait à la paralysie ischémique (5 seulement sur 32 ligatures de l'axillaire ou de la sous-clavière), ce qui évoque l'idée d'un facteur inconstant, réveillé par la ligature, mais distinct de celle-ci. Ce facteur apparaît nettement dans les cas, où l'oblitération artérielle étant bas située, les signes de paralysies s'étendent à un territoire anatomiquement non touché, tel le cas « singulier » décrit par TINEL après blessure de la radiale.

Dans nos observations, la circulation artérielle se rétablit toujours par les voies de suppléance : les collatérales situées au-dessous du point oblitéré ont paru, au cours des opérations, battantes et bien irriguées (LEVEUF).

L'artériographie a confirmé ces données dans l'observation XII, en montrant un système artériel largement perméable malgré l'oblitération de l'humérale. Ce n'est donc pas celle-ci qu'on doit rendre mécaniquement responsable des accidents d'ischémie.

A lésion égale de l'artère humérale, les répercussions vasculaires apparaissent fort variables et semblent dépendre avant tout de la sensibilité vaso-motrice du sujet.

Les lésions constatées au cours des interventions et par les examens anatomo-pathologiques ont pour caractère essentiel d'être panachées, irrégulièrement réparties, non seulement dans deux organes voisins, mais dans un même organe, dans un même muscle, ce qui s'expliquerait mal

par une ischémie dépendant de l'oblitération d'un gros tronc haut situé.

Les tentatives expérimentales de BROOKS, pour obtenir des lésions musculaires analogues à celles de nos sujets par simple ligature d'une artère, ont abouti à des échecs constants. L'ischémie obtenue par l'oblitération totale d'un tronc artériel se heurte, dans ce domaine, à une loi du tout ou du rien qui ne laisse place entre l'ischémie et le maintien d'un aspect normal, à aucun intermédiaire.

Si la ligature porte sur les vaisseaux de la racine d'un membre avec une extension suffisante pour créer la nécrose, celle-ci s'établit toujours de manière massive, par organes : un muscle atteint s'ischémie tout entier, le muscle voisin demeure tout entier intact. Si, parfois, une partie seulement d'un muscle se nécrose, c'est massivement, et la limite de séparation d'avec le muscle sain demeure étroite, précise comme une frontière (Barney BROOKS).

Tout s'éclaire, si l'on suppose, au contraire, avec M. LEVEUF, que l'ischémie apparaît, dans les territoires dépendant de l'artère lésée, par rétrécissement des artéριοles précapillaires et stase capillaire. Ainsi s'expliqueraient l'importance du traumatisme dilacérant l'artère, l'extension variable, parfois paradoxale, la dissémination des troubles, la perméabilité du système artériel coexistant avec des foyers de nécrose, les échecs des expériences de simple ligature entreprises par BROOKS. Mais il existe de cette stase capillaire des preuves plus convaincantes.

Le cas très intéressant d'artériographie pratiquée au 23^e jour (XI) sur un enfant atteint de contusion de l'artère humérale, montre que la substance de contraste dessine parfaitement la totalité du système artériel après trois in-

jections de 6 cc. chacune. Mais en aucun point elle n'apparaît dans les veines. Cette artériographie fut suivie d'une gangrène de tout le membre, comme si elle avait suffi à compléter un barrage déjà étendu et à parfaire l'ischémie. L'injection de ténébryl poussée après désarticulation dans le système artériel, ne passe en aucun point dans le système veineux.

L'examen des biopsies prélevées sur les muscles révèle des artéioles perméables : Mais les capillaires sont dilatés, engorgés de globules rouges, en état de stase. A côté de ces capillaires anormaux, des îlots de nécrose isolés, de petites dimensions, dont l'apparition ne peut être commandée qu'aux ramifications ultimes du système artériel.

Les recherches expérimentales que nous avons entreprises viennent offrir à cette théorie de troubles circulatoires limités à certains territoires artériolaires et capillaires, proposée par M. LEVEUF, un dernier argument. Laissant de côté les ligatures artérielles simples, nous avons utilisé la ligature artérielle avec injection dans le segment distal d'une substance irritante, capable de déterminer une endovascularite suivie de thrombose. En injectant la substance dans les artères de la racine du membre, suivant la technique de CLIVIO NARIO, nous avons obtenu soit une gangrène, soit une conservation de l'état normal des muscles : chez un seul animal apparurent les lésions d'extravasation habituelles à nos blessés. En injectant au contraire le produit irritant dans une petite artère collatérale, celle du droit interne, de manière qu'il n'épuise pas son action, et ne se dilue pas au niveau des gros vaisseaux, nous avons obtenu des lésions rappelant de très près celles qu'offrent les examens anatomo-pathologiques de nos observations.

Les coupes montrent les mêmes îlots de nécrose, des

fibres altérées, une exsudation de plasma et d'éléments figurés, une stase capillaire. Or la lésion expérimentale produite consiste essentiellement en une endovascularite qui obture complètement certaines artérioles, qui rétrécit la lumière des autres, qui, dans tous les cas, diminue l'apport local de sang artériel.

Le mécanisme de la stase capillaire demande quelques éclaircissements. C'est à M. LEVEUF que revient le mérite de l'avoir rapproché des travaux de RICKER, lui enlevant ainsi son allure mystérieuse (1).

La circulation capillaire offre l'image d'une perpétuelle variation : Tantôt passe un large courant sanguin, tantôt des hématies isolées, tantôt rien. Les changements incessants dépendent d'un double mécanisme :

Il existe pour chaque capillaire une grosse cellule, le « portier capillaire », décrit par VON TANNENBERG, dont l'épéron peut s'adosser à la paroi et obturer la lumière du conduit. Cette cellule, ou ces cellules (VINTRUP), contractiles et innervées (STÖHR, BUSCH), obturent ou libèrent la capillaire indépendamment de l'apport artériel et indépendamment les unes des autres.

Le jeu du « portier capillaire » ne constitue pas le seul mécanisme de rétrécissement. Les capillaires peuvent se distendre ou s'étrécir sur une grande longueur comme les artères et les veines.

Normalement, ces variations de la lumière des capillaires se produisent parallèlement aux variations de l'apport

(1) L'auteur allemand, étudiant les lésions d'un point de vue très général, n'a d'ailleurs jamais établi ce rapprochement.

artériel, au moins dans leur ensemble, chaque capillaire gardant, dans le détail, son autonomie. Aussi distingue-t-on

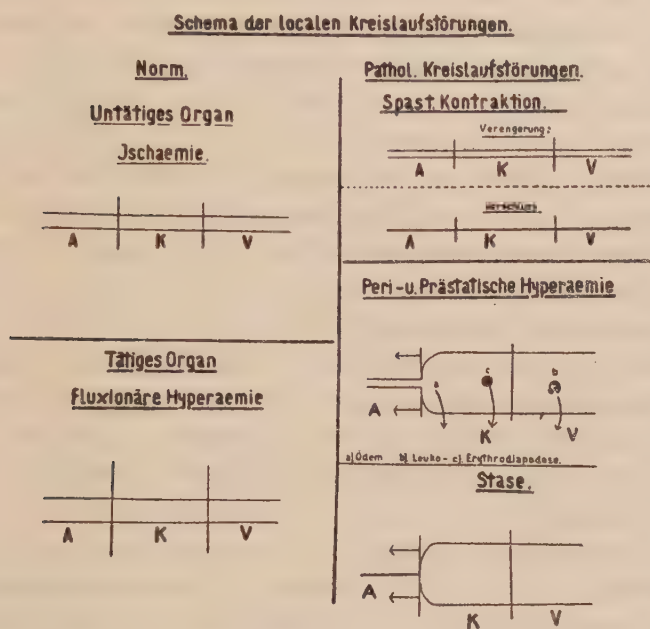


FIG. 9.

FIG. 9. — Schéma des troubles circulatoires.

A gauche : états physiologiques. Circulation normale et hyperhémie fluxionnaire.

A droite : états pathologiques. *De haut en bas :* rétrécissement, fermeture, hyperhémie péristatique, stase.

le courant normal, la contracture spasmodique et l'hyperhémie active, ou fluxionnaire (cf. tableau).

Dans certaines circonstances, le jeu normal des coordinations se trouve rompu. Expérimentalement, on peut obtenir

ce résultat par applications locales répétées d'adrénaline : aux premières excitations, le système capillaire réagit de manière coordonnée par une vaso-constriction totale. Mais si les excitations se répètent, la fatigue et l'anémie se font sentir par une perte de la faculté contractile : la paroi vasculaire se distend indépendamment de l'existence ou non d'un apport sanguin. La perte de la faculté contractile n'apparaît pas en même temps sur les différentes provinces vasculaires : le capillaire est touché d'abord, puis la veine, tandis que l'artère conserve son tonus. Ainsi arrive-t-on à l'état décrit par RICKER sous le nom d'hyperhémie péristastique, et par TANNENBERG et FISCHER-WASCH, sous le nom d'hyperhémie neuro-paralytique.

Cette dyssynergie vasculaire peut apparaître dans des conditions pathologiques variées, sous l'influence d'excitation de qualités très différentes : chimiques, physiques, voire sous l'influence d'une simple ischémie temporaire (HEIMBERGER-REIZ).

La construction en amont, qui en constitue l'élément déterminant, peut siéger au niveau du « portier capillaire », grâce auquel s'établit un ralentissement capillaire individuel ; elle peut siéger au niveau de l'artériole pré-capillaire, mais il n'est pas exclu qu'elle siège à distance plus ou moins grande. Le processus prête par là à un élargissement qui laisse un rôle à la diminution de la vie *a tergo*, quelle qu'en soit la cause (écrasement de l'humérale). De toute manière, la chute brusque de l'apport artériel agit d'autant plus efficacement qu'elle survient sur des vaisseaux hyperhémisés. Voici ce qu'en dit NORDMANN :

« L'élargissement hyperhémique des vaisseaux en rend la circulation beaucoup plus étroitement dépendante de l'apport artériel. Si, au cours d'un élargissement général

des conduits vasculaires terminaux, un courant artériel rapide paraît aller de lui-même sous pression constante, un ralentissement circulatoire dans les veines et capillaires dilatés ne se comprend que par une diminution de l'impulsion cardiaque. RICKER a montré la fréquence de ce processus. Il l'a appelé, à cause de ses rapports dans le temps et dans l'espace avec la stase, hyperhémie péristasique. »

Le rétrécissement d'un artériole pré-capillaire continuée par un capillaire et une veine dilatés aboutit à l'engorgement de ce capillaire et de cette veine. Il se produit au niveau du capillaire une extravasation des éléments du sang, qui touche par ordre de gravité croissante, c'est-à-dire de ralentissement et de péristase croissants, le plasma, les leucocytes, enfin les hématies.

RICKER admet que le stade ultime du processus peut consister dans l'installation d'une stase complète (Dauër-stase) dont la conséquence est la nécrose. Il est bien certain qu'une nécrose, aboutissement d'une hyperhémie péristasique suivie de stase, garderait la trace de l'exocytose qui caractérise le premier stade.

Aussi croyons-nous que la brusque chute de pression artérielle et que la constriction réflexe, d'ordre sympathique et anémique, des artérioles pré-capillaires, peuvent déterminer suivant les territoires :

— un rétrécissement artériel générateur d'hyperhémie péristasique, avec exsudation d'œdème et exocytose;

— une fermeture artérielle génératrice de stase totale, sans œdème ni exocytose, et suivie de nécrose.

Le schéma fourni par le livre de NORDMANN, que nous reproduisons, éclaire les deux processus. Il semble identifier, à côté de l'hyperhémie péristasique pouvant aboutir à la stase sans oblitération totale de l'artère afférente, par dys-

synergie croissante, une stase complète d'emblée, sans exocytose, par fermeture complète de l'artère.

La variabilité de sensibilité vaso-motrice d'une province vasculaire à l'autre, sur laquelle insiste NORDMANN, explique suffisamment la coexistence des deux mécanismes chez un même sujet, sur un même organe.

Comment les choses se passent-elles lors d'une contusion de l'artère humérale ?

Au niveau d'un segment de membre, et particulièrement de muscles abondamment irrigués parce qu'en action (le muscle actif possède une circulation cent fois supérieure à celle du muscle au repos — BISCHOFF et RICKER), survient brusquement une dilacération artérielle. Celle-ci constitue le point de départ d'un réflexe vaso-moteur pathologique du type de l'hyperhémie neuro-paralytique par le double mécanisme de l'excitation directe sur le sympathique péri-artériel et de l'anémie. Les conditions d'apparition du processus sont rendues particulièrement favorables par l'encombrement vasculaire au moment du traumatisme (rappelez les formes de passage entre l'hyperhémie active et l'hyperhémie péristatique, soulignées par RICKER lui-même), et par la chute brutale de pression et de débit due à l'écrasement de l'humérale.

Aussi bien les deux éléments : excitation sympathique et chute de la vis a tergo s'associent-ils. On a trop tendance à négliger le facteur mécanique.

A la vaso-constriction brutale des artéioles pré-capillaires s'oppose l'engorgement des capillaires à la fois paralysés et encombrés. L'hyperhémie neuro-paralytique s'installe à des degrés variables suivant les points : ici, stase complète avec nécrose ; ici, érythro-diapédèse ; ici, leuco-

diapédèse; ailleurs, simple œdème. La description des lésions bigarrées des coupes histologiques de nos sujets se superpose exactement aux descriptions des lésions faites par RICKER (LEVEUF).

Les muscles sont les organes les plus touchés parce que les plus irrigués, et dont l'irrigation varie le plus suivant les phases de repos ou d'action : nous pensons que la prédominance des lésions sur les fléchisseurs tient à leur plus grande activité habituelle, c'est-à-dire à leur contenu sanguin plus abondant, contrastant avec la précarité de leurs voies d'irrigation (SOUBEYRAN et LENORMAND, FRUCHAUD) (1). Les extenseurs, moins actifs, bénéficient après la contusion de l'artère humérale, d'un apport sanguin mieux fourni par les collatérales; les conditions d'une stase hyperhémique y sont moins favorables.

A côté des muscles, les organes les plus touchés par la perturbation circulatoire sont les nerfs. Certes, la variation de leurs besoins d'irrigation reste bien au-dessous de celle des muscles, puisque du repos à l'activité, elle passe de 1 à 2 (R. W. GÉRARD); mais le nerf représente avec le muscle, au repos avant le muscle, l'organe le plus irrigué par rapport à son volume (Exp. de LAPINSKI, prouvant qu'une ischémie touche le nerf plus que le muscle).

La preuve de l'altération des nerfs n'est plus à fournir, ni du point de vue fonctionnel, ni du point de vue anatomo-pathologique. Reste à démontrer que la lésion nerveuse est bien d'origine circulatoire. Le fait nous paraît ressortir :

(1) Rappelons aussi les expériences de M. MÉTIVET, démontrant la fatigabilité anormale et élective des fléchisseurs hypovascularisés.

— de l'atteinte simultanée des trois nerfs, à des degrés comparables, alors qu'aucun d'eux n'est traumatisé;

— de l'allure segmentaire des lésions qui vont en s'accusant de haut en bas, comme il est habituel au cours des paralysies par ischémie (TINEL). Qu'il s'agisse de troubles de la sensibilité ou de troubles moteurs, la main est toujours plus touchée que l'avant-bras.

Les différents arguments apportés à la fin du chapitre IV nous paraissent justifier cette manière de voir.

Enfin, le trouble vasculaire porte sur tous les tissus du membre : téguments, tissus conjonctifs. Ce retentissement demeure moindre sur les tissus de remplissage à vascularisation plus régulière, à besoins d'oxygène moins pressants, que sur le nerf ou le muscle, mais il existe et joue un large rôle dans l'explication des accidents consécutifs.

Que les troubles s'affirment si variables d'un sujet à un autre pour une même lésion artérielle au coude ne doit pas étonner : *la sensibilité vaso-motrice des divers sujets varie dans de larges proportions*. A conditions égales de déficience vasculaire et d'excitation sympathique, tel sujet réagira par une nécrose étendue, tel autre par une simple transsudation d'œdème.

Dans deux observations (III et XI) apparaissent les preuves d'une susceptibilité toute particulière du système vasomoteur : une simple artériographie, bien tolérée par l'enfant normal, détermina, chez le second de ces sujets, une gangrène. A ce fait primordial, indiqué par LEVEUF, d'un terrain particulier dont on peut mal préciser la nature (malgré calcémies, épreuves à l'adrénaline..., etc.), se joint peut-être la question du degré d'irrigation, plus ou moins riche, au moment de l'accident.



Les résultats du trouble vasculaire nous paraissent être, au premier stade de l'affection, l'aspect de paralysie complète du poignet et de la main.

L'extrémité est inerte, insensible, blanche et froide. Aucune rétraction ischémique ne s'accuse sur ces muscles paralysés. L'impotence et l'insensibilité atteignent leur maximum en quelques instants, dès que muscle et nerf ont épuisé leurs ressources en oxygène. L'hyperhémie neuro-paralytique pourra ensuite s'organiser, se modifier, régresser : elle ne s'étendra plus à d'autres territoires.

Un examen plus attentif, clinique et électrique, permet d'établir le tableau des lésions comme il suit :

Les muscles de l'avant-bras, surtout les fléchisseurs et pronateurs, sont touchés par une lésion diffuse : exceptionnellement une nécrose massive, beaucoup plus souvent des lésions disséminées, avec ou sans foyers de nécrose, à tous les stades d'infiltration de la péristase hyperhémique. Dans ce dernier cas, le muscle garde des propriétés contractiles.

Les nerfs médian et cubital sont paralysés depuis le pli du coude : cette paralysie est de gravité, donc de pronostic variable. Dans tous les cas, elle s'accuse à mesure qu'on s'éloigne de la racine du membre et touche au maximum les muscles de la main.

Ce qui rend l'évolution complexe, et d'interprétation délicate, c'est l'intrication des éléments dans le tableau clinique. Heureusement certains faits (observation XII) éclairent-ils le processus.

La paralysie nerveuse, que nous croyons responsable des aspects initiaux, régresse de haut en bas du bras vers la main. Elle régresse généralement plus vite et plus complètement que ne le faisaient espérer les examens électro-radiologiques, parce que l'atteinte musculaire jouait un rôle dans l'altération des réponses.

Quand la régénérescence nerveuse touche un groupe musculaire atteint de lésions irritatives, c'est-à-dire pourvu de qualités contractiles, les mouvements volontaires qui en dépendent, réapparaissent. C'est très généralement le cas des fléchisseurs dont on voit reparaitre la mobilité après un, deux ou trois mois, suivant la gravité de l'atteinte nerveuse.

Comme les interosseux, plus bas situés, restent paralysés, la reprise du tonus et de la contractilité sur les fléchisseurs aboutit à un déséquilibre et à une flexion des doigts en griffe. L'attitude vicieuse revêt naturellement l'aspect de la griffe par paralysie cubitale, puisque due comme elle à une paralysie des interosseux; elle touche le médius et l'index parce que le premier et le deuxième lombrical, dépendant du médian, sont également paralysés. Ainsi se trouve réalisée l'attitude : première phalange en extension, deuxième et troisième en flexion, dont tous les neurologistes et électro-radiologistes ont souligné les analogies avec la griffe cubitale (TINEL-BOURGUIGNON).

Quand la régénérescence nerveuse touche des muscles fléchisseurs complètement nécrosés (cas XII, dans lequel les fléchisseurs étaient totalement nécrosés, et les extenseurs atteints de lésions « irritatives »), ni le tonus, ni les mouvements de flexion ne réapparaissent; par contre le tonus et les mouvements d'extension aboutissent à une « griffe inversée » par hyperextension de la première phalange. Ceci

montre bien que le phénomène habituellement observé n'est pas particulier aux fléchisseurs.

Quand la dégénérescence nerveuse reste très peu accusée (cas légers), la paralysie des interosseux demeure incomplète, ces muscles gardent un certain tonus et la griffe n'apparaît à aucun moment.

Revenons à la griffe, telle qu'on l'observe dans les cas typiques : indiscutablement, c'est une griffe nerveuse, mais ce serait mal interpréter ses caractères que de ne la considérer que sous cet angle. Une griffe nerveuse se caractérise par le fait qu'elle demeure longtemps réductible, à l'opposé des faits que nous décrivons, où la rétraction irréductible suit de près l'apparition de l'attitude (1). C'est que le muscle fléchisseur qui vient de retrouver une partie de son tonus et de ses mouvements reste un muscle malade, nécrosé, infiltré par endroits. La reprise de la flexion volontaire n'indique pas une guérison musculaire, elle provient d'une guérison nerveuse. A côté des fibres demeurées saines et contractiles se trouvent des fibres altérées par les infiltrations, des éléments en voie de macrophagie, d'autres en voie de régénérescence : le muscle en plein remaniement s'adapte à l'attitude nouvelle et tend à la fixer dans sa structure. Il n'est pas nécessaire pour cela d'invoquer une fibrose rétractile. *Loïn de là, une rétraction vraie, active, des fléchisseurs donnerait aux doigts une attitude différente avec triple flexion; tandis que le processus « d'irritation » musculaire que nous envisageons se contente de fixer une attitude de paralysie nerveuse.*

(1) Signalons toutefois les intéressantes observations d'ISELIN, rapportées dans la thèse récente de MAGDER (Paris, 1941) sur les griffes irréductibles après plaie nerveuse, sans névrite. Elles modifient quelque peu les données classiques sur ce point.

Une griffe observée deux ans et demi après le début des accidents, comme celle du cas IX, ne présente nullement l'allure d'une rétraction vraie des fléchisseurs. Dans le cas X, où l'on aurait pu croire, malgré l'extension de la première phalange et sur la foi d'une flexion du poignet, à cette rétraction, l'intervention a montré qu'elle n'était pas en cause.

Certes, nous connaissons les photographies présentées par M. TAVERNIER à la Société de Chirurgie de Lyon et montrant le passage de la griffe nerveuse à la griffe par rétraction. Sans doute s'agit-il de cas différents des nôtres. D'ailleurs, l'absence de rétraction vraie cliniquement observée répond à l'aspect normal des muscles (sauf dans le cas VIII) relevé sur les biopsies tardives.

Dans l'évolution ultérieure, continuent à jouer les deux éléments. D'une manière générale, les lésions nerveuses et musculaires tendent à guérir complètement (LEVEUF). La sensibilité réapparaît jusqu'à l'extrémité des doigts, les lésions musculaires disparaissent généralement (sauf cas VIII) par macrophagie et effacement des plages de nécrose, par résorption des infiltrats, régénération des fibres lésées, sauf, bien entendu, les cas de nécrose complète, où le muscle transformé en un cordon jaunâtre, d'aspect graisseux, finit par disparaître.

Dans les observations où l'attitude vicieuse ne s'est jamais installée, la guérison est totale.

C'est le fait des cas légers, ou incomplets.

Même si la griffe est apparue (cas II), elle disparaîtra complètement si la guérison des fléchisseurs est rapide et si la paralysie des interosseux cède à temps.

Malheureusement, si le déséquilibre entre les fléchisseurs et les interosseux se prolonge trop longtemps, surtout si les

interosseux atteints de R.D. complète et définitivement paralysés le rendent indéfini, la griffe ne disparaîtra pas. Les biopsies nous ont montré qu'il ne fallait pas toujours accuser de ces griffes invétérées une fibrose des muscles fléchisseurs : loin de là, les fibres revêtent sur la plupart des coupes un aspect normal. Nous n'avons relevé qu'un exemple de fibrose rétractile sur des coupes pratiquées au 20^e mois (cas VIII). Les causes habituelles doivent être cherchées :

- dans la paralysie persistante des interosseux;
- dans l'adaptation des fléchisseurs régénérés à leur nouvelle attitude;
- dans la fixation de cet équilibre anormal des muscles de l'avant-bras, de la main et des doigts, par la sclérose de tous les tissus conjonctifs et l'altération des articulations.

Cette dernière cause nous apparaît plus importante que les deux autres dans la majorité des cas. Son rôle se comprend mal si l'on ne voit à l'origine des lésions ici étudiées, qu'une cause musculaire ou nerveuse. Par contre, la notion d'un trouble vasculaire rendant précaire la vie de tous les tissus explique aisément les troubles vaso-moteurs, trophiques, qui font disparaître le pannicule adipeux, rendent fibreux le tissu cellulaire sous-cutané, collent une peau amincie sur les os et articulations sous-jacentes, et fixent l'attitude dans une sclérose générale (1). Peut-être y faut-il adjoindre l'effet des paralysies nerveuses, qui fournissent, dans les lésions névritiques, des tableaux très comparables.

Telle nous paraît être la pathogénie des lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale. Sans entrer

(1) Les lésions des tissus de remplissage ont été étudiées par M. DE-CHAUME qui a attiré l'attention sur leur importance.

dans une discussion générale des théories proposées, en explication de la maladie de Volkmann, nous voudrions préciser ses rapports avec les hypothèses soulevées par quelques auteurs pour expliquer l'origine vasculaire des accidents.

Nous ne reviendrons pas sur l'hypothèse, ancienne, déjà étudiée par Barney Brooks dans ses expériences sur le chien, du retour tumultueux du sang dans les vaisseaux, après une phase d'ischémie. Elle s'adapte aux données fournies par RICKER sur la physiologie des capillaires, et d'ailleurs fournit des résultats expérimentaux valables : zones de nécrose, zones d'extravasation, zones normales. Mais l'expérience, pour réussir, demande un dosage que ne réalise pas la réalité clinique; d'autre part, le retour tumultueux du sang constitue, après contusion de l'artère humérale, une supposition entièrement gratuite, puisque la circulation reste longtemps précaire.

Deux autres théories ont été exposées plus récemment, dans plusieurs articles, communications ou thèses; l'une est celle des infarctus musculaires aseptiques, pouvant relever d'origine veineuse, exposée par MM. TAVERNIER, DECHAUME et POUZET, étudiée dans la thèse de P. BOUCHE (Lyon, 1937).

L'autre est proposée par le Professeur LERICHE dans toute une série de communications, adoptée par R. MAS-SART dans son rapport sur la maladie de Volkmann, en 1935, étudiée dans la thèse de HESSLOEL (Strasbourg, 1937).

Nous ne prétendons en aucune manière infirmer les conclusions de ces auteurs : sans doute répondent-elles à certains faits. Nous voulons seulement montrer qu'elles ne s'adaptent pas aux cas que nous étudions.

Il est assez difficile de se faire une idée précise des conclusions pathogéniques auxquelles arrivent MM. TAVERNIER, DECHAUME et POUZET, dans leur article de 1936, sur l'infarctus et les lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann (1). Ils invoquent les travaux de RICKER, d'après une communication de SCHWARTZ, sans individualiser ce qu'a de très particulier l'hyperhémie neuro-paralytique. Ils insistent sur les lésions d'infarcissement musculaire, mais décrivent sous ce nom des raptus hémorragiques en plages dissociant les fibres musculaires, différents de l'infiltration œdémateuse ou leucocytaire discrète qui caractérise la plupart des biopsies prélevées sur nos malades : l'étonnante régénérescence musculaire que découvrent trois sur quatre des biopsies tardives n'est pas signalée. Ils indiquent enfin l'atteinte des filets nerveux sans souligner la part capitale que prend, dans la formation de la griffe, la paralysie des interosseux.

Plus précis apparaissent les documents expérimentaux sur les infarctus musculaires d'origine veineuse apportées par WERTHEIMER, DECHAUME et FRIEH (2), ou par P. BOUCHE, dans sa thèse. Nous avons vu au chapitre expérimental les raisons qui ne nous permettent pas d'adopter ce point de vue. Pour aboutir à un infarctus (infarctus rouge, très différent de celui que l'on observe dans la contusion de l'artère humérale), il faut établir une occlusion veineuse très poussée, sans rapports avec celle que peut déterminer une fracture du coude.

Nous pensons avec RICKER que la congestion des veines découverte au cours des interventions, tient, non pas à un

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1936.

(2) WERTHEIMER, DECHAUME et FRIEH. Société de Chirurgie de Lyon, 3 décembre 1936.

obstacle en aval, mais à la paralysie capillaire déterminant un ralentissement de la circulation avec stase, en l'absence d'apport artériel suffisant.

Beaucoup plus proches de nos constatations personnelles sont les données apportées par M. TAVERNIER dans une communication à l'Académie de Chirurgie, le 19 janvier 1938. Au cours de cet exposé, il marque nettement l'origine nerveuse de la griffe observée au début de la maladie de Volkmann. Il estime que cette griffe peut se transformer ultérieurement en une griffe par rétraction musculaire vraie, avec flexion du poignet et de la première phalange, et rappelle l'exemple qu'il en fournit dans ses communications à la Société de Chirurgie de Lyon. Nous ne pouvons que remarquer l'absence complète d'une telle transformation chez nos malades observés des années après le traumatisme. Au point de vue pathogénique, M. TAVERNIER expose l'hypothèse suivante :

« Du foyer de fracture supra-condylienne à grand déplacement, compliquée ou non de lésions de l'artère humérale et du nerf médian, partent des réflexes vaso-moteurs qui produisent comme dans toutes les fractures un important œdème de voisinage. Dans la loge anti-brachiale antérieure, ce coup d'œdème, partout ailleurs inoffensif et passager, peut aboutir, s'il est suffisamment intense, à un désastre, du fait de l'inextensibilité de la loge fibreuse.

« Dès que l'œdème produit dans cette loge une pression supérieure à la pression veineuse, les veines écrasées se ferment et déclenchent la stase capillaire et l'infiltration hémorragique comme dans une anse intestinale dont les veines sont comprimées par le collet de la hernie, comme dans l'expérience de WERTHEIMER, DECHAUME et FRIEDL. »

M. TAVERNIER estime que les lésions dues à cette compres-

sion sont d'autant plus intenses que l'on descend vers la main, la loge étant de plus en plus isolée, étroite et inextensible. Il nous semble, au contraire, que s'il s'agit seulement d'un œdème fracturaire, la compression devrait être plus forte à la partie supérieure de l'avant-bras. S'il s'agit d'un œdème dû aux lésions de l'artère humérale ou à leur retentissement, on voit mal pourquoi il apparaîtrait isolément pour se compliquer ensuite d'extravasation sanguine par le processus détourné d'une compression sous-aponévrotique écrasant les veines, alors que le processus normal est celui d'une extravasation simultanée du plasma et des éléments figurés du sang.

D'ailleurs cette conception, qui peut rendre compte des lésions observées dans des cas analogues à celui de JORGE, de SÉNÈQUE et MOULONGUET, ne s'applique pas aux contusions de l'artère humérale. *En aucun cas nous ne relevons d'hématome ni de séro-hématome de la loge des fléchisseurs; en aucun cas ces muscles n'ont paru « étranglés et infarcis » comme une anse herniaire.* Au surplus, les lésions d'infarcissement par stase veineuse que nous avons, après BROOKS, réalisées sur le droit interne du chien, après isolement complet, ne répondent pas du tout à l'infiltration leucocytaire prédominante et aux raptus hémorragiques discrets des coupes anatomo-pathologiques de nos blessés.

Les conceptions de M. LERICHE sont exposées comme il suit dans la thèse de son élève HESSLOEL :

« Dans un premier temps, on note une atteinte artérielle avec spasme, à la suite d'un choc direct ou indirect, ou du soulèvement de l'artère par le fragment supérieur de l'os brisé, ou la rupture sèche du vaisseau.

« Puis dans un deuxième temps, le trouble vasculaire artériel détermine une lésion ischémique, localisée, avec

nécrose d'étendue réduite siégeant dans le corps charnu des fléchisseurs et probablement aussi dans d'autres muscles. Ce petit territoire embolisé par la lésion artérielle aboutirait à une cicatrice conjonctive rétractile avec légère limitation peu gênante si tout en restait là. Mais cela ne se produit jamais dans le syndrome de Volkmann.

« Mais dans un troisième temps apparaît autour du foyer nécrotique, comme dans les oblitérations artérielles, une intense poussée vaso-dilatatrice d'où résulte un véritable infarctissement du muscle. En raison de la baisse de la tension artérielle dans les vaisseaux de la zone ischémisée, il y a afflux sanguin et la paroi des capillaires se rompt; si elle résiste, les éléments du sang transsudent et il se fait ce que les auteurs allemands appellent hémorragie par diapèse, donnant lieu, autour de la petite lésion primitive, à ce séro-hématome toujours observé. Ainsi le syndrome de Volkmann entrerait dans le groupe des infarctus musculaires, dans lesquels on retrouve une symptomatologie toujours identique, faite de deux parties distinctes : la nécrose, et plus tard la sclérose musculaire, symptômes auxquels s'ajoutent d'importants troubles vaso-moteurs frappant au premier chef le clinicien. A cette période, la rétraction est un phénomène le plus souvent réversible; et c'est à ce moment surtout qu'agissent les opérations vasculaires. Cette période est heureusement assez longue, on peut donc toujours espérer intervenir à temps, même si l'examen laisse peu d'illusions sur le résultat.

Passé ce temps, on arrive :

« Au quatrième stade de l'évolution, où les lésions s'organisent, créant tout autour du muscle un tissu de sclérose entraînant plus tard la rétraction définitive des fléchisseurs. »

Il est certain que, présentée sous cette forme précise, la pathogénie présentée par M. LERICHE n'est pas valable pour les faits que nous étudions. Les foyers de nécrose ne sont pas le point d'appel d'un infarctissement ultérieur. Une simple étude des biopsies prélevées sur nos blessés montre que le foyer de nécrose n'est entouré que d'une mince bande de macrophagie : elle montre aussi que les lésions d'infiltration sont primitives, et d'ailleurs existent chez des sujets légèrement atteints, qui ne présentent pas la moindre nécrose. Le fait s'explique très logiquement dans la pathogénie que nous proposons, puisque l'infiltration apparaît comme la forme bénigne d'une lésion qui peut aller jusqu'à la nécrose : il ne s'explique pas du tout si l'on veut suivre les indications de M. LERICHE.

En 1938, M. LERICHE a donné, dans le *Journal international de Chirurgie*, un exposé de ses idées sur le mécanisme et la thérapeutique de la maladie de Volkmann; où l'origine de l'infarctissement n'est pas aussi nettement définie. En voici le résumé :

« 1° La maladie de Volkmann est essentiellement un syndrome d'ischémie par traumatisme artériel.

« 2° Elle peut être simulée dans sa symptomatologie par des lésions nerveuses traumatiques, notamment du médian... » M. LERICHE paraît craindre à ce propos qu'on n'ait attribué les échecs des opérations sympathiques à de tels cas.

« 3° Quand une atteinte artérielle (ou parfois veineuse) a produit un phénomène ischémique, ce phénomène se voit le plus souvent au niveau des muscles fléchisseurs. Parce que la circulation y est, en certains endroits, terminale, il s'y fait de petits foyers de nécrose ischémique aseptique, où le muscle est mort, comme fixé par l'alcool.

« Pareils foyers peuvent, mais plus rarement, se faire, en outre, dans d'autres muscles.

« 4° La nécrose ischémique parcellaire des fléchisseurs a pour conséquence la perte de la possibilité d'allongement maximum du muscle fléchisseur, d'où le syndrome clinique caractéristique.

« 5° A la nécrose ischémique limitée peut s'adjoindre l'infarcissement hématique du muscle que l'on trouve signalée expressément dans un grand nombre d'observations, à des degrés variables.

« 6° Comme toujours, dans les oblitérations artérielles limitées, la circulation se rétablit à contre-courant dans le tronc artériel principal par les collatérales, si bien que, soit à l'artériographie, soit cliniquement, la circulation peut paraître sensiblement normale. Mais elle n'est pas normale. »

M. LERICHE montre cette insuffisance persistante d'irrigation et son retentissement sur la circulation capillaire.

« 7° L'ischémie, qui est absolue en certaines zones musculaires restreintes, est relative en dehors des muscles dans la plupart des cas. Elle est alors régionale. Elle peut être insignifiante et sans conséquence. Souvent elle atteint les nerfs de l'avant-bras, modifie leur conductibilité, d'où les modifications de la chronaxie et des réactions électriques, d'où les modifications anatomiques depuis longtemps signalées. Ces modifications sont généralement peu importantes. Elles peuvent avoir tous les degrés jusqu'à la réaction de dégénérescence.

« 8° Comme de coutume, la lésion artérielle, si elle atteint l'adventice, provoque des réflexes vaso-constructifs qui représentent la part sympathique de la maladie de Volkmann. Ces réflexes troublent la circulation (déjà défici-

taire) des muscles et plus spécialement au voisinage des foyers de nécrose, de la peau, des nerfs. Ils sont l'élément réversible de la maladie, celui que l'on peut atteindre par des infiltrations stellaires, des sympathectomies péri-artérielles, par l'artériectomie si l'artère est oblitérée...

« 9° La maladie de Volkmann étant une maladie d'origine artérielle, dès que le diagnostic en est fait, la vérification des foyers traumatiques et de l'artère humérale s'impose. » M. LERICHE indique alors la conduite à tenir : si l'artère est rompue ou thrombosée, artériectomie. Si elle reste perméable, sympathectomie péri-artérielle. Les résultats obtenus par ces opérations sont incontestables, bien que les circonstances anatomo-pathologiques puissent les annihiler en partie.

« 10° L'artériographie doit-elle être faite dans la maladie de Volkmann? Je ne le pense pas... »

M. LERICHE n'abordant pas dans cet exposé la question de l'origine de l'infarctissement, nous la laisserons de côté. Nous ferons toutefois remarquer qu'on ne saurait attribuer les foyers de nécrose et d'infiltration, comme on peut l'interpréter à la lecture de ce travail, à l'oblitération de l'artère humérale. Nous en avons donné les raisons. La nécrose ischémique parcellaire des fléchisseurs ne nous paraît pas responsable de la perte de possibilité d'allongement du muscle fléchisseur : bien au contraire, nos observations montrent qu'aux stades initiaux de la contusion de l'artère humérale, où pourtant la nécrose s'est déjà constituée, un allongement total de la main et des doigts reste possible. C'est au moment où le muscle récupère son tonus qu'apparaît la griffe.

Reste enfin la question de savoir si les lésions restent

réversibles et peuvent être modifiées par une intervention sympathique. Nous ne voudrions pas rejeter *a priori* les faits rapportés par M. LERICHE. Sans doute s'agit-il de cas différents de ceux de contusion de l'artère humérale que nous rapportons. Remarquons toutefois qu'une grande prudence doit être apportée dans l'interprétation des résultats. Par exemple, le malade de l'observation X, dont nous indiquons l'état à distance de l'intervention et qui représente un des résultats définitifs les plus mauvais, est considéré dans la thèse de HESSLOËL, élève de M. LERICHE, comme une amélioration. Dans cette même thèse, une erreur a fait considérer les observations IV et VI comme celles de deux malades différents. En se reportant aux originaux, on constate qu'il s'agit d'un seul et même enfant. Or, le résultat de l'observation IV est considéré comme presque parfait; celui de l'observation VI, comme un échec.

D'une manière plus générale, ce qui rend difficile l'affirmation d'un progrès, c'est la tendance spontanée à la guérison des lésions abandonnées à elles-mêmes. On ne saurait en attribuer le mérite à l'opération sympathique, quand elle a été pratiquée.

Pour ces diverses raisons, nous ne reviendrons pas sur les chiffres fournis par HESSLOËL.

Voici les résultats obtenus dans nos observations.

Sur les 12 cas étudiés, l'intervention sympathique a été pratiquée 9 fois : sur 6 cas graves, avec paralysies et troubles sensitifs étendus, et sur 3 cas légers, à paralysies partielles et troubles sensitifs réduits.

Voyons d'abord les résultats obtenus dans les formes accusées :

Une artériectomie pratiquée au 3^e jour, dans l'observation X, ne donne aucun résultat; au 21^e mois, la résection des deux os de l'avant-bras s'impose.

Une infiltration stellaire douteuse au 7^e jour, suivie d'une sympathectomie péri-humérale au 13^e jour, dans le cas I, laisse après un an les doigts en crochet et les mouvements actifs à peu près nuls.

De même, une infiltration stellaire douteuse au 9^e jour et l'artériectomie au 14^e jour n'empêchent pas, dans le cas II, la constitution d'une griffe irréductible au 6^e mois. Si l'enfant récupère ultérieurement la totalité des mouvements, nous n'en croyons pas les opérations sympathiques responsables, puisqu'elles agissent à court terme et que le temps efface leur trace.

Dans un cas (Obs. III), une artériectomie au 53^e jour suivant une infiltration du ganglion stellaire au 51^e jour, loin de donner une amélioration, paraît aggraver la marche du processus. Deux résections des os de l'avant-bras furent nécessaires.

L'artériectomie pratiquée le 96^e jour, dans le cas IX, laisse un mauvais résultat tardif; il faut recourir à la résection au 20^e mois.

Quant à la résection d'artère humérale après 5 ans d'évolution, qu'on fit dans le cas X, elle ne pouvait apporter et n'apporta en effet aucune amélioration.

Si l'on passe maintenant à l'examen des formes légères, en éliminant l'observation IV où l'artériectomie devint nécessaire à la suite d'une blessure opératoire, on constate certes que les cas V, après artériectomie au 5^e jour, et VI, après artériectomie au 43^e jour, évoluèrent favorablement. Mais cette évolution se révèle entièrement comparable à

celle des cas non opérés, avec une reprise des mouvements normaux en quatre à cinq mois.

Dans l'état actuel des faits, il ne nous paraît donc pas que l'évolution des accidents de contusion de l'artère humérale soit réversible et puisse être modifiée par une infiltration stellaire, une sympathectomie ou une artériectomie, même précoces. Les cas fournissant de bons résultats sont les cas légers, dont l'évolution spontanée marque une égale tendance à la guérison. Ces constatations s'accordent entièrement avec la pathogénie que nous envisageons.

Plus récemment, s'est accusée, à la suite de certains auteurs anglais et américains, une tendance thérapeutique développée par MM. FONTAINE et KUNLIN, par M. SORREL et appuyée par plusieurs auteurs, dont MM. PICOT et AUROUSSEAU. Elle propose une intervention systématique et très précoce, dans toutes les fractures supra-condyliennes à grand déplacement accompagnées de lésions artérielles ou nerveuses. Cette intervention, par voie antérieure, permet de préciser les lésions, d'y remédier par les libérations, repositions ou résections nécessaires, de nettoyer le foyer, enfin de réduire la fracture. Elle se conduit à la demande des lésions et ne prétend pas, au moyen d'une intervention sympathique, obtenir une régression de troubles déjà installés, que certains disent réversibles. Elle s'inspire de principes différents de ceux qui guident M. LERICHE. M. SORREL pense réaliser par ce moyen une véritable prophylaxie des désordres que nous avons étudiés.

Il est très difficile de prendre parti quant à la valeur de cette prophylaxie. Les observations de M. SORREL sont d'un vif intérêt, mais, du fait même que le traitement se propose une action préventive, on peut se demander ce qu'eût été l'évolution spontanée des lésions. Notre scepticisme est

d'autant plus grand qu'une action préventive, c'est-à-dire destinée à empêcher l'apparition ou à limiter l'extension des lésions, ne trouve pas à s'appliquer sur un syndrome dont le caractère essentiel est d'atteindre immédiatement son maximum d'intensité. Sans doute un plus grand nombre de cas d'interventions très précoces viendra-t-il jeter une clarté sur cette question. A condition toutefois qu'il s'agisse de sujets offrant par l'importance des troubles vasculaires, l'impotence totale et les troubles sensitifs dans le domaine des trois nerfs, le tableau typique de la contusion de l'artère humérale.

Car il ne suffit pas de découvrir, au cours d'une intervention commandée par l'importance des signes de déficience vasculaire, un étirement ou une blessure de l'artère humérale, de pratiquer une libération ou une résection pour considérer comme un succès opératoire l'heureuse évolution consécutive. Il existe de nombreux cas de blessure vraie de l'artère humérale, dont les suites spontanément ne furent entrecoupées d'aucun incident.

En voici un exemple :

Pat... Gilbert, 7 ans, entre dans le service du Docteur LEVEUF, à l'hôpital Bretonneau, le 13 mai 1933, à la suite d'une chute sur le coude droit.

Une radiographie pratiquée immédiatement précise le diagnostic de fracture supra-condylienne. La main est blanche et froide, le pouls radial est aboli, les oscillations mesurées à l'appareil de Pachon sont nulles. Sur ces symptômes est fondée l'indication opératoire.

Intervention (M. GODARD).

Incision coupant le pli du coude et remontant sur la face interne du bras. Libération du paquet vasculaire. La pointe du fragment supérieur s'engage entre le médian et l'artère humérale. Celle-ci, tendue sur le fragment supérieur comme sur un chevalet, ne présente aucun battement.

Après libération, on constate une petite perforation de l'artère que l'on aveugle avec un fil vasculaire. Il persiste un rétrécissement en sablier de l'artère.

Réduction de la fracture qui est une supra-condylienne typique. Sutures cutanées.

Après l'intervention, on applique un plâtre.

La main reste pâle, froide, mais tous les mouvements sont conservés et la sensibilité demeure intacte.

Le 1^{er} juin, à l'ablation du plâtre, les oscillations demeurent nulles. Les mouvements de la main et des doigts sont normaux.

Le 19 septembre, on commence à percevoir le pouls. Les mouvements de la main et des doigts sont toujours normaux.

*
**

Nous avons donné cette observation parce que la lésion artérielle a été constatée opératoirement et a persisté après l'intervention. Mais nous possédons trois autres observations de fractures supra-condyliennes avec signes vasculaires importants, non opérées, et dont les suites furent aussi simples.

Pour terminer, soulignons encore deux faits :

1^o Jamais, même chez les blessés observés très précocement, on n'a observé d'aggravation des lésions à partir du stade initial. Cette constatation laisse bien peu de place à un traitement opératoire qui se propose précisément d'empêcher l'aggravation des lésions;

2 Jamais un traitement, aussi précoce fût-il, n'a modifié l'évolution régulière des phénomènes telle que nous l'avons indiquée.

*
**

Quelles que soient les réserves ainsi formulées sur la valeur réelle des interventions précoces au cours des syndromes de contusion de l'artère humérale, nous pensons

néanmoins, d'accord avec M. LEVEUF, que l'opération d'urgence est indiquée toutes les fois qu'une lésion vasculaire ou nerveuse peut être soupçonnée. Cette indication se base sur trois arguments :

1° Dans le cas de contusion vraie de l'artère humérale, il est incertain à l'heure actuelle que l'opération très précoce (quelques heures au plus) ne puisse rien sur l'évolution des accidents. Malgré une opinion personnelle peu favorable, il est légitime de faire profiter le blessé d'un bénéfice possible;

2° S'il ne s'agit pas d'une contusion pure de l'artère humérale, et qu'un nerf, médian ou cubital, soit étiré au niveau du foyer fracturaire, il y a intérêt à le dégager;

3° La réduction sanglante des fractures supra-condyliennes fournit, même par voie antérieure, des résultats satisfaisants, supérieurs à ceux des autres méthodes. Elle évite le danger des manœuvres ultérieures aveugles, danger que souligne dans certaines observations l'apparition de troubles au moment des tentatives de réduction orthopédique.

Tout en élevant donc les plus expresses réserves sur la valeur réelle de l'intervention précoce, dite préventive, dans les cas de contusion vraie de l'artère humérale, nous pensons que, dans l'état actuel des faits, l'intervention doit être pratiquée. Mais il est bien entendu qu'elle ne possède pas un caractère préventif à proprement parler et ne se propose jamais de faire régresser des lésions « réversibles ».

La suite du traitement, dans les cas de syndrome constitué, comportera l'emploi de divers agents destinés à lutter contre les symptômes présentés : injections d'acétylcholine, bains chauds, physiothérapie, mobilisation passive,

appareils de redressement. En cas de paralysies nerveuses, l'ionisation iodurée paraît indiquée.

L'intervention chirurgicale destinée à rendre du jeu aux fléchisseurs par raccourcissement du squelette sera indiquée après que les chances de récupération fonctionnelle spontanée auront disparu, et seulement si les fléchisseurs donnent des signes de récupération fonctionnelle; mais elle ne devra pas trop surseoir à l'apparition de ceux-ci, car une trop longue attente permet à la sclérose des tissus de remplissage et aux déformations articulaires de fixer l'attitude vicieuse. Elle ne donnera des résultats durables que si les interosseux ont récupéré leur action.

Cette prudence thérapeutique s'inspire de la guérison spontanée des cas légers et de la quasi-impossibilité dans les cas moyens et accusés de prévoir qui l'emportera et jusqu'à quel point, de la tendance à l'amélioration des lésions musculaires et nerveuses, ou de la fixation des lésions par la sclérose.

CONCLUSIONS

I. — Les faits actuellement groupés sous le nom de syndrome de Volkmann sont disparates et doivent être dissociés. Les nouveaux cadres nosographiques s'établiront sur des données étiologiques et anatomo-pathologiques bien définies.

II. — Les lésions consécutives à la contusion de l'artère humérale se distinguent, outre l'étiologie, par leur tableau clinique et leur évolution, par les résultats des examens électriques et des biopsies.

III. — Le facteur déterminant du processus lésionnel réside dans la contusion de l'artère humérale par la pointe du fragment diaphysaire, en dehors de toute compression par plâtre ou appareillage.

IV. — Dans les formes graves, les stades initiaux comportent :

— des troubles vasculaires importants, avec pâleur, œdème, disparition du pouls et des oscillations;

— une paralysie de l'avant-bras et de la main avec impotence complète, en même temps que des troubles sensitifs

étendus au domaine des trois nerfs : médian, cubital et radial.

Dans les formes légères, paralysie et insensibilité demeurent partielles.

Paralysies et troubles sensitifs revêtent une allure segmentaire avec maximum distal.

Paralysies et troubles sensitifs atteignent d'emblée (en quelques heures au plus) le maximum de leur extension : toute l'évolution ultérieure tend à leur régression.

V. — La griffe représente un accident inconstant et parfois transitoire de l'évolution. Elle offre, l'irréductibilité mise à part, tous les caractères d'une griffe paralytique, marque la reprise du tonus sur les fléchisseurs et précède de peu la reprise des mouvements de flexion. Elle est due essentiellement à la paralysie des interosseux. Elle doit son irréductibilité aux lésions musculaires concomitantes.

Quand la griffe reste définitive, il faut en chercher la cause dans :

- une paralysie persistante des muscles de la main;
- une adaptation des fléchisseurs régénérés à la nouvelle attitude;
- surtout une fixation de la déformation par la sclérose étendue des tissus conjonctivo-graisseux;

bien plus que dans une fibrose musculaire que ne révèle aucune de nos biopsies tardives.

VI. — Les examens électriques révèlent une atteinte dans le domaine des trois nerfs, avec intégrité relative des extenseurs, dégénérescence partielle des fléchisseurs, et dégénérescence totale ou très accusée des muscles de la main. Cette atteinte va en régressant de haut en bas.

VII. — Les biopsies montrent, au début, des lésions complexes comprenant :

- une extravasation du plasma et des éléments figurés du sang à prédominance leucocytaire;
- des altérations des fibres musculaires;
- des îlots de nécrose.

Les extravasations des éléments figurés du sang couvrent des places étendues et ne sont pas limitées au pourtour des foyers de nécrose.

La réaction scléreuse n'est marquée que par des éléments conjonctifs jeunes et des fibroblastes; il est souvent difficile de la distinguer d'images de régénérescence.

Le muscle observé lors du prélèvement est d'aspect normal, un peu pâle.

Les biopsies tardives révèlent un muscle nettoyé d'infiltration et de réaction fibroblastique, d'aspect normal.

VIII. — Nos tentatives expérimentales nous ont permis d'obtenir des infarctus musculaires par obstruction veineuse en isolant le muscle intéressé. Mais ces conditions nous semblent très éloignées de celles que réalise la clinique, et l'infarctus rouge ainsi créé, avec raptus hémorragiques le long des travées conjonctives, est sans rapport avec les lésions que révèlent, chez l'homme, les examens macroscopiques et microscopiques.

Les thromboses veineuses sur muscle non préparé n'aboutissent à aucun infarctus.

C'est par injection d'une substance irritante, déterminant une endovascularite, dans un petit tronc artériel, que nous avons obtenu les lésions anatomo-pathologiques les plus proches de celles qu'offrent nos malades : nécrose, infiltration leucocytaire, altération des fibres, aspects de

réaction fibroblastique et de régénérescence. Cette technique nous paraît fournir des résultats plus probants, du point de vue anatomo-pathologique, que celle de CLIVIO NARIO.

IX. — Les observations cliniques, l'expérimentation et les faits rapportés dans la littérature, nous conduisent à adopter la pathogénie suivante proposée par notre Maître, le Professeur agrégé LEVEUF :

La blessure de l'artère humérale détermine, dans tous les territoires capillaires qui en dépendent, l'apparition des phénomènes d'hyperhémie péristasique (RICKER) par le double mécanisme du traumatisme sympathique et de l'obstruction artérielle.

L'hyperhémie péristasique touche tout particulièrement les organes nobles, fortement vascularisés : muscles et nerfs.

Elle détermine sur les muscles, les lésions décrites par RICKER :

Infiltration œdémateuse, leucocydiapédèse et érythrodiapédèse, nécrose.

Elle détermine sur les nerfs des altérations organiques avec désordres fonctionnels croissant vers le segment distal du membre.

Mais elle touche en même temps les tissus de remplissage dont la lésion retentit lourdement sur l'évolution.

X. — Il ne semble pas que les opérations sympathiques apportent à l'évolution de la maladie une modification durable.

Dans l'état actuel des faits, et sans préjuger des résultats que pourra fournir cette intervention, la découverte opé-

ratoire précoce du foyer de fracture semble légitime pour vérifier l'état des vaisseaux et des nerfs, libérer les divers éléments comprimés et réduire la fracture sans déterminer de nouveau traumatisme du paquet vasculo-nerveux.

Vu :

Le Président,

M. MONDOR.

Vu :

Le Doyen,

M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

(En ce qui concerne le syndrome de Volkmann, nous n'avons donné que les références postérieures au rapport de R. MASSART, en 1935.)

- ATHANIASSO-BÉNISTY (M^{me}). — Formes cliniques des lésions des nerfs. (*Précis de médecine et de chirurgie de guerre*, Collection Horizon, Masson et Cie, 1918.)
- ATHANIASSO-BÉNISTY (M^{me}). — Les lésions des nerfs, Paris, Masson et Cie.
- AUROUSSEAU. — Début de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne de l'humérus. Intervention immédiate. Guérison. Rapport de M. PICOT. (*Mém. Acad. de Chir.*, 22 juin 1938, p. 945.)
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic réflexe par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 avril 1916, p. 570.)
- BAILLIET (A.). — Contribution à l'étude des hématomes traumatiques de l'artère axillaire. (*Thèse Paris*, 1911.)
- BANGHAM. — Contracture de Volkmann. (*Journal Lancet*, 15 mars 1935, p. 158.)
- BÉRARD, POLICARD et WERTHEIMER. — Considérations sur la gangrène musculaire par ischémie. (*Annales d'Anatomie pathologique*, n° 6, novembre 1924, p. 617.)
- BERTRAND. — Syndrome de Volkmann. (*Gazette des Hôpitaux*, 13 avril 1935, p. 505.)

- BONAMY et VERCHÈRE. — Un cas de gangrène des doigts et de la main dans la zone d'innervation du radial, consécutif à une lésion par balle de la région de l'aisselle. (*Société des chirurgiens de Paris*, 14 mai 1915. In *Paris chirurgical*, t. VII, 1915, p. 201.)
- BOPPE. — Maladie de Volkmann. (Article du *Traité de Chirurgie orthopédique*.)
- BOURGUIGNON. — Contracture de Volkmann : interprétation d'après les résultats de la chronaxie et de la diélectrolyse iodée. (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. Méd. de F.*, n° 24, avril 1936, p. 295.)
- BULL (P.). — Le problème de la responsabilité médicale pour les syndromes de Volkmann apparus après application de plâtres ou d'appareils plâtrés. (*Nord Méd.*, 4 mars 1939, p. 567.)
- CABITZA (A.). — Etiologie, pathogénie et traitement chirurgical de la maladie de Volkmann. (*Giornale Veneto di Sc. Med.*, n° 12, 1938, sept., p. 529; octobre, p. 591.)
- CABITZA (A.). — Opothérapie parathyroïdienne dans la prévention de la contracture ischémique de Volkmann. (*Terapia*, 29 janvier 1939.)
- CAIO DE AMARAL. — Appareillage orthopédique. (*Rev. Méd. Cir. do Brasil*, août 1937, n° 45, p. 90.)
- CALOT. — Traitement pratique de la contracture de Volkmann : ce que chaque praticien devrait en savoir. (*Monde Médical*, 1^{er}-15 juillet 1936, p. 828.)
- CAVAROZZI. — Contracture de Volkmann. (*Riv. di idroclim. talassoth. e therap. fis.*, sept. 1939, p. 256.)
- CLAUDE et DUMAS. — Les griffes dans les lésions traumatiques des nerfs du membre supérieur. (*Presse Médicale*, 6 août 1917, p. 449.)
- CLIVIO V. NARIO. — La maladie de Volkmann expérimentale. (*Journal internat. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 87.)
- CORRET (P.). — Appareil de contention pour maladie de Volkmann. (*Presse Médicale*, 7 mai 1938, n° 46, p. 748.)
- CORRET (P.). — Syndrome de Volkmann localisé à deux doigts à la suite d'un traumatisme accidentel. (*Rev. médic. de Nancy*, 15 février 1938, p. 184.)
- DANCKELMANN (A. von). — Développement de la contracture ischémique de Volkmann. (*Med. Klin.*, 25 mars 1937, p. 429.)
- DAVI. — Syndrome de Volkmann. (*Arq. brasil. de Cir. e ortop.*, sept.-déc. 1938, n° 6, p. 159.)
- DELBET (Pierre). — Du traitement des anévrismes externes. (*Revue de Chir.*, 8^e année, 1888, et 9^e année, 1889.)

- DELHERM. — Réactions électriques neuro-musculaires dans les embolies des artères périphériques. (*Soc. de Neurol.*, 4 juin 1903. In *Revue Neurol.*, VI^e année, n° 12, p. 648.)
- DESPLATS (R.) et BAILLIET. — La paralysie et la névrite d'origine ischémique. (*Arch. des mal. du cœur*, tome IV, août 1911, p. 481.)
- DESPLATS (R.) et BAILLIET. — De l'oblitération traumatique des artères des membres L'ischémie nerveuse des blessés de guerre. (*Rapport de S. Pozzi. Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 30 octobre 1917, p. 1959.)
- DESPLATS (R.) et BAILLIET. — Oblitération des artères des membres et troubles circulatoires des nerfs. (*Revue de Médecine*, 35^e année, nos 9-10, sept.-oct. 1916.)
- DIEULAFÉ (R.). — Syndrome de Volkmann du membre inférieur consécutif à la ligature de l'artère fémorale. Guérison par sympathectomie péri-iliaque. (*Soc. Nat. de Chir.*, 14 mars 1934, p. 473.)
- DIEULAFÉ (R.). — La sympathectomie artérielle dans le traitement du syndrome de Volkmann du membre inférieur et ses bases anatomiques. (*Revue d'Orthopédie*, janvier 1935, tome 22, n° 1, p. 18.)
- DUHOT (E.). — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. (*Thèse Lille*, 1912.)
- DYAS et DAVISON. — Lésions nerveuses périphériques traumatiques. (*J. A. M. A.*, 28 janvier 1933, p. 256.)
- FENN (W. O.). — Le métabolisme des nerfs. (*Medicine*, VII, 1928, p. 433.)
- FÆRSTER et STENDLER. — Les blessures des nerfs périphériques à l'exception du système sympathique. (*Congrès internat. des an. et mal. prof. à Francfort*, 26-30 sept. 1938.)
- FOLLIASSON (A.). — Syndrome de Volkmann typique. Intervention. Intégrité de l'artère humérale. Compression du médian. Sympathectomie péri-humérale. Neurolyse. Désinsertion des épitrochléens. Résection partielle du carpe. Résultats anatomiques et fonctionnels nuls. (*Rapport de M. Sorrel. Mém. Acad. de Chir.*, 21 octobre 1936, p. 1167.)
- FONTAINE et KUNLIN. — Contribution à l'étude du syndrome de Volkmann de cause vasculaire. Son traitement prophylactique ou abortif par l'intervention immédiate ou précoce sur l'artère lésée. (*Journal de Chir.*, août 1936, p. 161.)

- FRANCESCHELLI. — Rétraction ischémique de Volkmann. (*Orthop. et traumat. dell apparato motore*, sept.-oct. 1935, p. 461.)
- FRANCK (E.). — Conception actuelle de la contracture ischémique de Volkmann et responsabilité médicale. (*Monatschr. f. Unfallh.*, juillet 1936, n° 43, p. 321.)
- FROMENT (J.). — Contractures et parésies traumatiques réflexes par irritation du sympathique. (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 juin 1936, p. 431.)
- FROMENT et MALLET-GUY. — Traumatisme électif de l'extenseur des doigts et du fléchisseur profond dans une blessure de l'avant-bras : inhibition réflexe de l'extension. Infiltration du ganglion stellaire. Contracture de Volkmann. Transplantation tendineuse. (*Lyon Chirurgical*, sept.-oct. 1938, 35, p. 623.)
- GARBER (J.-N.). — La contracture ischémique de Volkmann, complication des fractures de l'avant-bras et du coude. (*J. Bone and Joint Surgery*, janvier 1939, t. 21, p. 154.)
- GASCO PASCUAL. — Maladie de Volkmann chez un hémophile. (*Rev. de Cir. de Barcelona*, sept. 35, p. 93.)
- GÉRARD (R.-W.). — Studies on nerve metabolism. Respiration en milieu oxygéné et non oxygéné. (*Amer. Journ. Physiol.*, 1927, t. 32, p. 381.)
- GÉRARD (R.-W.) — Réponse du nerf à la privation d'oxygène. (*Amer. Journ. Physiol.*, vol. 92, n° 2, mars 1930.)
- GÉRARD (R.-W.) — Métabolisme du nerf. (*Physiological Reviews*, vol. 12, n° 4, oct. 1932.)
- GODOY MOREIRA. — Contracture ischémique de Volkmann par thrombose de l'A. humérale. (*Arq. brasil. de Cir. e ortop.*, sept.-déc. 1938, 6, p. 289.)
- GODOY MOREIRA. — Syndrome de Volkmann. Traitement chirurgical. (*Rev. ortop. y traumatol*, janv. 1938, 8, p. 329.)
- GOMEZ DURAN. — La résection du poignet dans la maladie de Volkmann. (*Rev. de Cir. de Barcelona*, oct. 1935, p. 231.)
- GOULD (A.-L.). — La paralysie de Volkmann, danger négligé dans le traitement des fractures du coude. (*Maine M. J.*, juin 1936, n° 27, p. 116.)
- GUILLEMINET. — Contracture ischémique de Volkmann. (*Lyon Chirurgical*, mars-avril 1937, p. 138.)
- GUILLEMINET. — Résultats du traitement de la contracture ischémique de Volkmann. (*Lyon Chirurgical*, mars-avril 1939, p. 232.)

- GUYOT et COURRIADES. — Un cas de syndrome de Volkmann du membre inférieur. (*Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, sept. 1935, n° 25, p. 689; *Gazette hebdom. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 6 oct. 1935.)
- GUYOT, VILLAR, CHAVANNAZ et COURRIADES. — (*Archives franco-belges de chir.*, 1935-36, n° 2, p. 129.)
- HAMADA. — Cause inhabituelle de contracture ischémique de Volkmann. (*British Med. Journ.*, 28 août 1937, p. 418.)
- HARCOURT (J. et M. d'). — Etude thérapeutique de la contracture de Volkmann. (*Medicina Madrid*, avril 1935, n° 6, p. 237.)
- HESSLOËL. — Le syndrome de Volkmann de cause vasculaire. (Thèse Strasbourg, 1937.)
- HILL. — Contracture de Volkmann dans l'hémophilie. (*Fr. Hawaiï territor.*, M. A., 1939, p. 26.)
- HILL et BROOKS. — La contracture de Volkmann dans l'hémophilie. (*Ann. of Surgery*, n° 103, mars 1936, p. 444.)
- HONOT. — Sympathectomie péri-artérielle et artériectomie dans le syndrome de Volkmann. (*Ann. Fac. Franç. de Méd. et de Pharm. de Beyrouth*, 1938, n° 7, p. 289.)
- JOFFROY et ACHARD. — Névrite périphérique d'origine vasculaire. (*Arch. de méd. expériment. et d'anat. path.*, t. I, 1889, p. 229.)
- JONCKHEERE (F.). — Opération de Colzi dans le traitement du syndrome de Volkmann invétéré. (*Journal de Chir. et Annales de la Soc. belge de Chir.*, oct. 1938, p. 276.)
- JONES (S.-G.). — Contracture ischémique de Volkmann. (*Ann. J. Surg.*, février 1939, n° 43, p. 325.)
- JONES et COTTON. — Paralysie ischémique de la jambe simulant un syndrome de Volkmann. (*J. Bone and Joint Surg.*, juillet 1935, n° 3, p. 659.)
- KAPPIS. — Sur la contracture ischémique. (*Journal Internat. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 149.)
- LAIGLE. — Evolution des idées concernant le syndrome de Volkmann. (*Médecine*, novembre 1938, n° 19, p. 893.)
- LAPINSKI (Michaël). — Contribution à l'étude des affections chroniques des vaisseaux des extrémités. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. 13, 1893, p. 468.)
- LAPINSKI (M.). — Modifications des nerfs au cours des accidents aigus de la circulation sanguine. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. 15, 1899, p. 364.)

- LAPINSKI (M.). — De la paralysie ischémique aiguë et remarques sur les troubles des nerfs dans l'ischémie aiguë. (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. 17, 1900, p. 323.)
- LASSERRE. — Contracture ischémique des fléchisseurs des doigts. Ténoplasties, libération du médian. (*Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 21 juillet 1922.)
- LERICHE. — Sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. A propos d'un échec de la sympathectomie péri-humérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 27 février 1935, p. 295.)
- LERICHE. — A propos du mécanisme et de la thérapeutique de la maladie de Volkmann. (*Journal Intern. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 81.)
- LEVEUF. — Les dangers de l'artériographie. (*Soc. Nat. de Chir.*, 9 janvier 1935.)
- LEVEUF. — Syndrome de Volkmann. Echec de l'artériectomie. (*Soc. Nat. de Chir.*, 9 mars 1935.)
- LEVEUF. — Le syndrome de Volkmann. (*Revue d'orthopédie*, janv. 1936, n° 23, p. 5.)
- LEVEUF. — Evolution d'un cas typique de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supracondylienne de l'humérus. (*Mém. Acad. de Chir.*, 26 mai 1937, p. 751.)
- LEVEUF. — A propos du syndrome de Volkmann. (*Mém. Acad. de Chir.*, 1^{er} déc. 1937, p. 1312.)
- LEVEUF. — Des lésions provoquées par les troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale dans les fractures supra-condyliennes de l'humérus. (*Journal de Chir.*, t. 51, février 1938, p. 177.)
- LÉVY-VALENSI. — Paralysie dissociée du S.P.E. Ligature de l'artère fémorale. Etat ligneux des muscles jumeaux, sans paralysie. (*Revue Neurol.*, 23^e année, nov.-déc. 1916, p. 569.)
- LOMBARD et MUNERA. — Réalité du spasme artériel dans le syndrome de Volkmann. (*Mém. Acad. de Chir.*, 24 mai 1939.)
- MAGDER. — Contribution à l'étude des griffes nerveuses. A propos de quelques cas de griffes irréductibles après plaie nerveuse. (*Thèse Paris*, 1941.)
- MAGENDIE (J.). — Syndrome de Volkmann d'origine nerveuse et anesthésie du ganglion étoilé. (*Soc. de Chir. de Bordeaux et du S.-O.*, 13 mai 1937; *In Bord. Chir.*, p. 298.)
- MAGENDIE (J.). — Maladie de Volkmann par atteinte du nerf médian. (*Bord. Chir.*, oct. 1937, p. 298.)

- MALLONE. -- Etiologie, pathogénie et thérapeutique. (*Riv. san. siciliana*, 1^{er} sept. 1938, p. 983.)
- MALLY (D.). -- Ligature de l'artère humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs. (*Revue de psych.*, 1898, p. 70.)
- MANFREDI. -- Contracture ischémique de Volkmann. Revue générale. (*Bolletino*, 12, 17 mars 1938.)
- MARQUES-PORTO (E.). -- Contracture de Volkmann. (*Hospital Rio de Janeiro*, sept. 1939, p. 529.)
- MASSART (R.). -- La maladie de Volkmann. Rétraction ischémique des muscles fléchisseurs des doigts. Pathogénie. Traitement. (*Revue d'orthop.*, sept.-oct. 1935, p. 385.)
- MATHIEU (P.). -- Artériectomie dans le syndrome de Volkmann. (*Presse Méd.*, 17 nov. 1934, p. 1819.)
- MAUCLAIRE. -- Troubles consécutifs aux lésions des gros troncs vasculaires et nerveux. (*Soc. Nat. de Chir.*, 21 juillet 1915.)
- MEEHAN. -- Contracture ischémique de Volkmann. (*Australian and New-Zealand J. Surg.*, janvier 1938, p. 289.)
- MEIGE (H.) et ATHANASSIO-BÉNISTY (M^{me}). -- De l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions des nerfs périphériques dans les plaies de guerre. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 mars 1915.)
- MEYERDING (H.-W.). -- Contracture ischémique de Volkmann associée à une fracture supra-condylienne de l'humérus. (*J.A.M.A.*, n° 106, 4 avril 1936.)
- MEYERDING (H.-W.). -- Fracture du coude et contracture ischémique de Volkmann. (*Minnesota Med.*, février 1939, n° 22, p. 100.)
- MEYERDING et KRUSEN. -- Traitement de la contracture de Volkmann. (*Ann. of Surgery*, sept. 1939, n° 110, p. 417.)
- MEYERDING et POLLOCK. -- Paralysie de Volkmann traitée par les procédés chirurgicaux. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, 11 mai 1938, p. 289.)
- MICHANS. -- Contracture ischémique de Volkmann traitée par sympathectomie et artériectomie. (*Prensa Med. Argent.*, 19 mai 1937, p. 1015.)
- MONTEMARTINI. -- Avantages et techniques du traitement chirurgical dans la contracture de Volkmann. (*Policlinico*, janvier 1937.)
- MUTEL. -- Pathogénie de la contracture ischémique de Volkmann. (*Revue Méd. de Nancy*, 15 mai 1936, p. 351.)
- NOVÉ-JOSSERAND. -- Pseudo-paralysie de Volkmann consécutive à une striction très passagère de l'avant-bras. (*Lyon Chirurgical*, n° 34, mai-juin 1937.)

- PALTRINIERI. — Contracture ischémique de type Volkmann chez un hémophile. Rôle de l'hématome dans l'étiologie de la contracture. (*Bull. d. Sc. Med. Bologna*, mai-juin 1939, p. 203.)
- PAMPARI. — Artériographie et artériectomie dans les lésions traumatiques des artères : observation de syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne. (*Revue de Chir.*, juillet 1936, n° 74, p. 481.)
- PERROT (A.). — Syndrome de Volkmann traité par l'artériectomie humérale précoce. (Rapport de M. LEVEUF, *Mém. Acad. de Chir.*, 1^{er} avril 1936.)
- PFUHL (W.). — La régénération des fibres musculaires lésées par le bleu trypan. (*Verhandlung. der Anatomischen Gesellschaft.*, 42^e Réunion à Würzburg, 24-27 avril 1934.)
- PITRES et MARCHAND. — Etude sur les griffes cubitales. (*Revue neurol.*, mai 1919, p. 369.)
- POUYANNE. — Syndrome de Volkmann consécutif à une fracture supra-condylienne : résultats du traitement. (*Bordeaux Chir.*, 9 janvier 1938, p. 30.)
- POUZET et LECLERC. — Paralysie de Volkmann; lésion constituée à la 70^e heure. (*Lyon Chirurgical*, mars-avril 1937, p. 187.)
- PUTTI. — Considérations sur la maladie de Volkmann. (*Journal Internat. de Chir.*, t. 3, n° 2, mars-avril 1938.)
- QUÉNU et LEJARS. — Etude anatomique des vaisseaux sanguins des nerfs. (*Arch. de Neurol.*, vol. 23, janvier 1892, p. 1.)
- RASTELLI. — Syndrome de Volkmann par corps étranger de l'avant-bras. (*Minerva Med.*, 7 avril 1938, p. 390.)
- RICHE (V.), AUSSILLOUX (J.) et GINESTIÉ (J.). — Syndrome de Volkmann du membre inférieur. (*La Presse Médicale*, samedi 28 juillet 1939, n° 60.)
- ROCHER. — Syndrome de Volkmann apparu après une fracture comminutive de l'olécrâne, avec grosse infiltration hémorragique de l'avant-bras. Paralysie du nerf médian et du nerf cubital. Appareillage en duralumin pour le redressement du poignet et des doigts. (*Bordeaux Chirurg.* n° 8, juillet 1937, p. 201.)
- SALMON (M.). — Echec de l'artériectomie précoce dans un syndrome de Volkmann typique. Résection diaphysaire. Guérison. (Rapport de M. LEVEUF, *Mém. Acad. de Chir.*, 1^{er} avril 1936.)
- SALMON et DOR. — Nouvelle étude de l'irrigation artérielle des muscles de l'avant-bras. Applications pathologiques. (*Marseille Méd.*, 25 mai 1936, p. 708.)

- SCHERB (R.). — Le médecin peut-il être rendu responsable du développement d'une contracture ischémique après une fracture du coude ou de l'avant-bras? (*Schweiz. Med. Wochenschr.*, 22 juin 1935, n° 65, p. 579.)
- SCHMITT (F.-O.). — Echanges gazeux du nerf en aérobiose et anaérobiose. (*Biochem. Zeitschr.*, n° 213, 1929, p. 443.)
- SÉNÈQUE. — Syndrome de Volkmann. (*Pratique Méd. française*, 17 octobre 1936, p. 427.)
- SÉNÈQUE. — A propos du syndrome de Volkmann. (*Mém. Acad. de Chir.*, 22 avril 1936.)
- SORREL. — Nouvelle technique de résection des os de l'avant-bras. (*Paris Médical*, 15 juin 1935, p. 569.)
- SORREL. — Traitement préventif du syndrome de Volkmann. (*Mém. Acad. de Chir.*, 16 juin 1937, p. 809.)
- SORREL et DÉJERINE (M^{me} S.). — Les lésions nerveuses dans les fractures fermées récentes de l'extrémité inférieure de l'humérus. (*Revue d'orthopédie*, t. 25, n° 6, nov.-déc. 1938.)
- STEINDLER. — Contracture ischémique de Volkmann. (*Surgery, Gynecolog. and Obstet.*, février 1936, n° 62, p. 358.)
- TAVERNIER. — A propos du syndrome de Volkmann. (*Mém. Acad. de Chir.*, 19 janvier 1938.)
- TAVERNIER. — La paralysie de Volkmann est un infarctus de la loge antérieure de l'avant-bras intéressant à la fois les muscles, les nerfs et le tissu cellulaire. (*Journal Internat. de Chir.*, mars-avril 1938, p. 129.)
- TAVERNIER et DECHAUME. — Les lésions initiales dans la paralysie de Volkmann. (*Lyon Chirurgical*, janvier-février 1937, p. 117.)
- TAVERNIER et DECHAUME. — A propos de la paralysie de Volkmann. Sa lésion élémentaire. (*Revue d'orthopédie*, n° 25, mars 1938, p. 97.)
- TAVERNIER, DECHAUME et POUZET. — Infarctus musculaires et lésions nerveuses dans le syndrome de Volkmann. (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 déc. 1936, p. 815.)
- THOMAS et HARK. — Contracture ischémique de Volkmann. (*Radiol. Rev. et Mississippi Valley M. J.*, nov. 1937, n° 59, p. 213.)
- THOMAS, SORREL et SORREL-DÉJERINE (M^{me}). — Quatre cas de syndrome de Volkmann. (*Revue neurologique*, n° 63, avril 1935, p. 505.)
- THOMAS et OBERTHÜR. — Syndrome atypique de Volkmann avec paralysie cubitale. (*Revue neurologique*, n° 65, février 1936, p. 374.)

- THOMASSET. — Diagnostic des séquelles motrices des traumatismes des membres et syndrome de Babinski-Froment. Paralysies et contractures d'ordre réflexe par irritations périphériques. (*Thèse Lyon*, 1938.)
- TINEL. — Paralysie ischémique du membre inférieur gauche par ligature de l'artère proplétée. (*Revue neurologique*, 22^e année, mai-juin 1915, p. 489.)
- TINEL. — Les blessures des nerfs. (Masson, 1916.)
- WERTHEIMER, DECHAUME et FRIEH. — Production expérimentale d'un infarctus musculaire par oblitération veineuse : sa signification et ses rapports avec la maladie de Volkmann. (*Lyon Chirurgical*, janvier-février 1937, p. 117, mars-avril 1937, p. 224.)
- WERTHEIMER et FRIEH. — Documents expérimentaux sur les gangrènes musculaires aseptiques. (*Journal Internat. de Chir.*, t. 3, n° 2, mars-avril 1938.)
- WINTERSTEIN. — Le métabolisme des nerfs périphériques. (*Handbuch d. norm. und path. Physiol.*, IX, 1929, p. 365.)

